Royaume du Maroc المملكة المغربية

Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

كلية الطب والصيدلة

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Vertiges périphériques versus vertiges centraux

De l'interrogatoire aux examens para-cliniques

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Taleuan Abdelouahid

Né 27 Mars 1986 à Arouit - Nador

Pour l'Obtention du Diplôme de Spécialité en Médecine

Option : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Sous la Direction de : Professeur EL ALAMI EL AMINE

MOHAMED NOUR-DINE

Session Juillet 2020

REMERCIEMENTS

A mon maître Monsieur le Professeur

EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUR-DINE

Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.

Vous avez prodigués avec patience et indulgence infinie, vos précieux conseils. Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la meilleure formation qui puisse être. Vos directives, toujours formulées avec la gentillesse de l'humanisme qu'on vous connaît et la sévérité du chercheur exemplaire, ont renforcé en nous le goût du défi et la volonté de rester fidèle à votre enseignement.Vous avez montré à notre égard beaucoup de patience et un indéfectible soutien. En effet, ce travail n'aurait pu voir le jour sans votre aide précieuse et votre appui jamais démenti, tant dans les moments de doute que dans les phases les plus difficiles.

Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler notre profonde gratitude.

Nous vous restons à jamais reconnaissants et sincèrement respectueux.

A tous mes Maitres et Enseignants

Pr OUDIDI, Pr BENMANSOUR, Pr ZAKI, Pr

RIDAL, Pr KAMAL et Pr OUATTASSI.

Tous les mots et toutes les expressions sont insuffisants
pour exprimer l'immense gratitude que je vous témoigne,
pour tout le savoir que vous m'aviez transmis avec bienveillance, pour
votre disponibilité et votre dévouement,
ainsi que pour vos encouragements permanents et l'apprentissage énorme
que vous m'avez fourni.
Je vous en suis profondément reconnaissant.

Je tiens également à remercier les membres du jury qui ont pris de leur temps précieux afin de lire ce travail et de me faire part de leurs remarques judicieuses.

Je remercie également tous mes collègues résidents et internes du service d'ORL pour le travail d'équipe et pour tout ce que nous avons partagé pendant la période de notre formation, ainsi que tout le personnel paramédical du service d'ORL aussi bien au CHU Hassan II qu'à l'hôpital Omar El Idrissi.

Mes remerciements vont enfin à mes parents. Je leur exprime ici ma profonde reconnaissance et toute ma gratitude. Je n'aurai pu arriver à ce jour sans leurs sacrifices et leurs encouragements.

PLAN

INTRODUCTION 9
MATERIELS ET METHODES 12
I. Méthodologie 14
II. Critères d'inclusions 14
III. Critères d'exclusion 15
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE 16
I. Organisation général et caractéristique de système de l'équilibre 17
II. Les Capteurs périphériques 18
III. Les voies vestibulaires centrales 37
IV. Lois fondamentales (Alexander,Flourens et Ewald) 47
DEFINITIONS 51
CLASSIFICATION DES VERTIGES ET MALADIES VESTIBULAIRES 55
EPIDEMIOLOGIE 59
BILAN CLINIQUE 64
I. Interrogatoire 65
II. Examen Physique 82
III. Synthèse 116
BILAN PARACLINIQUE 122
I. Bilan audio-vestibulaire 123
II. Bilan biologique 143
III. Imagerie 144
STRATEGIE DIAGNOSTIQUE 151
I. Le vertige et les « faux vertiges » 152
II. Éliminer une urgence 153
III. Orientation diagnostique 157
SYNDROME VESTIBULAIRE AIGUE 165
I. Définition: 167

II. Données épidémiologiques: 168
III. Diagnostic: 169
IV. HINTS 174
V. STANDING 179
VI. ETIOLOGIES 182
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE 189
I. vertiges d'origine périphérique 191
II. Vertiges centraux 206
III. Autres Causes 216
CONCLUSION 219
REFERENCES 221

INTRODUCTION

Le vertige est un motif de consultation fréquent. Sa prévalence est estimée à 20-30 % chez les patients de 18 à 64 ans et elle augmente avec l'âge [1-3].

Classiquement, on distingue les vertiges périphériques -le plus souvent bénins- liés à une lésion du labyrinthe ou du nerf vestibulaire, et les vertiges centraux -potentiellement graves- secondaires à une atteinte des noyaux vestibulaires, du tronc cérébral ou du cervelet.

Dans tous les cas, les vertiges ont un impact négatif sur la qualité de vie et la capacité de travail, et constituent un facteur du risque reconnu des chutes surtout chez les sujets âgés, avec la morbidité et mortalité et le cout de santé qui peuvent engendrer [4].

Devant la diversité des situations cliniques, des étiologies, et des modalités de prise en charge (consultation, structure d'urgence, etc.) la démarche diagnostique proposée repose sur l'évaluation clinique initiale [5]. En effet, une bonne connaissance des particularités anamnestiques, cliniques et des manœuvres diagnostiques des principaux types de vertiges permet, dans près de deux tiers des cas, de discriminer leur origine. En cas de doute sur l'étiologie du vertige ou de suspicion d'une origine centrale, des examens complémentaires comprenant une imagerie cérébrale, seront demandés [5].

Au cours des deux dernières décennies, le monde des vertiges a complètement changé : des nouveaux syndromes traitables ont été identifiés, tels que la migraine vestibulaire, le paroxysme vestibulaire [6]; et des nouveaux tests diagnostiques ont été développé et qui ont enrichis dernièrement l'examen clinique et l'ont rendu plus pertinent, tels que: le HINTS, le STANDING.... C'est dans ce cadre qu'une mise au point sur les vertiges s'avère nécessaire.

Ce travail a pour objectifs :

- Faire le point sur les causes et les investigations de vertige en se basant sur une synthèse de la littérature récente.
- Mettre en valeur la place de l'interrogatoire et de l'examen clinique et leur puissance diagnostique face à cette plainte fonctionnelle.
- Adopter l'approche ''périphérique versus central'' à chaque étape de notre stratégie diagnostique pour aboutir à des arbres et à des algorithmes décisionnels et pratiques.
- Fournir un support actualisé en matière de vertige pour les externes, les internes et les résidents en formation.

MATERIELS ET METHODES

I. Méthodologie :

Pour identifier les études appropriées sur les vertiges et les troubles de l'équilibre, Nous avons mené une recherche bibliographique sur la base de données Pubmed/Medline, Cochrane… avec les mots clés suivants :

«Vertigo» ; «Central Origin Vertigo» ; «Central Origin Vertigos» ; «Brain Stem Vertigo» ; «Brainstem Vertigos» ; «Peripheral Vertigos» ; «Peripheral Vertigo» ; «vertigo, peripheral ».

On a parallèlement consulté certains Livres et bouquins classiques de vertige tels que:

- Vertiges: Manuel de diagnostic et de réhabilitation de Mr JP Sauvages [7].
- Les vertiges de Mr André Chays [8].
- Dizziness de Mr A.Bronstein et T. Lempert [6].

On a également consulté les données de la littérature grises tels que: les thèses de doctorat, les symposiums et actes de conférences…

II. Critères d'inclusions :

Nous avons inclus -dans la majorité des cas-, les Revues de littérature publiés récemment dans les 5 dernières années; entre Octobre 2014 et Octobre 2019 et qui rapportent des sujets d'actualités ou qui suscitent encore des débats sous le thème de vertige.

Seuls les articles en français ou en anglais ont été inclus.

Nous avons aussi consulté plusieurs revues et études antérieures -jugés incontournables- concernant le sujet.

III. Critères d'exclusion :

Les examens, les études in vitro et les essais sur model animal sans application clinique ont été consultées mais exclus.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

I. Organisation général et caractéristique de système de l'équilibre [8,9] :

L'équilibre est une fonction complexe qui permet à l'homme de tenir debout, de marcher ou de courir. Elle peut être simplifiée en considérant qu'elle nécessite des afférences, un centre de l'équilibre, et des efférences.

Les afférences sont essentiellement visuelles, proprioceptives, extéroceptives et surtout vestibulaires.

L'intégration de ces différentes informations est réalisée dans les noyaux vestibulaires, étroitement connectés à l'archéocérébellum, si bien que cet ensemble peut être considéré comme le véritable centre de l'équilibre (Fig.1).

Les efférences des noyaux vestibulaires projettent sur le système oculomoteur, le système vestibulo-spinal, le cortex vestibulaire, le système neurovégétatif …

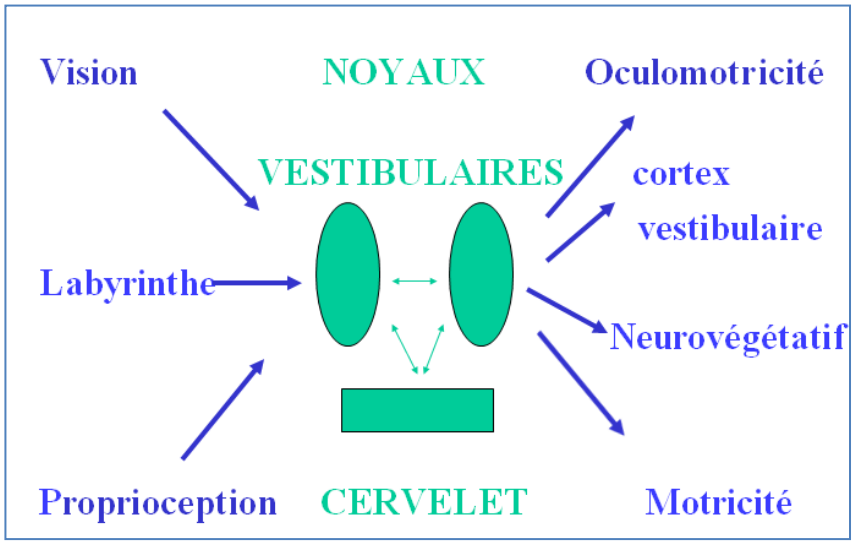


Fig.1 : Organisation général simplifié du système de l'équilibre d'après Bertholon.

En cas de cohérence de l'ensemble de ces informations, l'homme parvient à l'équilibre statique ou dynamique ; mais si la moindre incohérence survient, il est alors victime d'un trouble de l'équilibration dont le vertige n'est que l'une des expressions.

- Les caractéristiques du système de l'équilibration sont les suivantes :

- le système de l'équilibration est *multifactoriel* puisque tout équilibre n'est maintenu que grâce à l'interconnexion des voies visuelles, labyrinthiques, proprioceptives et centrales ;
- les différents informateurs sont *montés en parallèle*, ce qui explique que la lésion de l'un d'entre eux permet toutefois au système global de l'équilibration « de fonctionner » ;
- il s'agit d'un système *hiérarchisé* aux basses fréquences, la vision l'emportant sur les labyrinthes, eux-mêmes sur la proprioception, ce qui signifie que pour explorer un patient au niveau de ses labyrinthes, il est nécessaire de le placer dans l'obscurité la plus absolue. Or, il faut savoir que, pour connaître le fonctionnement labyrinthique, le praticien ORL a besoin d'observer précisément les mouvements de l'œil de son patient : ceci explique toute la difficulté de l'examen labyrinthique ;
- ce système est doué de *compensation*, c'est-à-dire que, lésé, il trouve un nouveau mode d'organisation pour aboutir à l'équilibre.

II. Les Capteurs périphériques :

1. Capteurs visuels

L'œil dans son ensemble est une pièce maîtresse au cœur du système de l'équilibration et ce, pour deux raisons :

- il est au travers de la rétine « capteur de l'environnement » du fait du caractère sensoriel de la vision ;
- du fait de sa complexe musculature extrinsèque qui le dote d'une extrême mobilité tant en précision qu'en vitesse, il est aussi un effecteur original et hypersensible du système de l'équilibration.

Il est donc nécessaire de l'étudier sous ces deux aspects.

Deux types de vision : vision périphérique et vision centrale Voir et regarder sont deux verbes qui traduisent bien la dualité du système visuel. Voir, ce que réalise la « vision périphérique », implique la totalité du champ visuel ; regarder, ce que réalise la « vision centrale », ne concerne qu'une faible portion de la rétine, la fovéa. Jusqu'à 20° d'excentration par rapport à la fovéa, l'image reste correcte, puis sa qualité diminue progressivement pour devenir très médiocre à partir de 45° d'excentration (Fig.2).

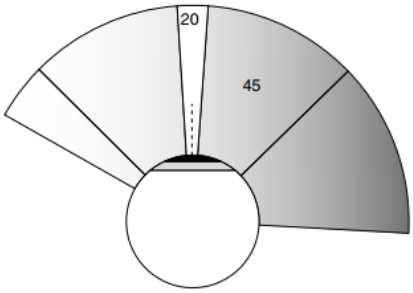


Fig.2 : Vision fovéale et périphérique

Les fibres issues du nerf optique se dirigent vers le cortex occipital. Celui-ci est en relation avec le flocculus cérébelleux et la substance réticulée pontique, tous deux reliés aux noyaux vestibulaires. La boucle « visio-vestibulaire » est ainsi constituée. Les mouvements oculaires qui déterminent le champ du regard sont rendus possibles grâces à l'action de six muscles extraoculaires, agencés en trois couples agoniste/antagoniste. Ces couples autorisent trois axes de rotation horizontal, vertical et sagittal. Pour ces trois axes, il n'existe qu'un seul centre de rotation, qui correspond au centre géométrique de l'œil. On distingue deux catégories de mouvements oculaires (Fig.3) :les mouvements volontaires et les mouvements réflexes. *Mouvements volontaires :* Ils obéissent à une consigne d'orientation élaborée par les centres corticaux sous l'influence des informations sensorielles ou tout simplement du fait des évolutions permanentes de la pensée abstraite.

Si l'information sensorielle est d'origine visuelle, les mouvements volontaires se décomposent en deux catégories : les *saccades* et la *poursuite lente*.

Si l'on suppose l'axe du regard orienté vers les coordonnées d'une cible visuelle, la saccade est un mouvement oculaire volontaire permettant de réorienter, aussi rapidement et précisément que possible, l'axe du regard vers les nouvelles coordonnées d'une autre cible visuelle. C'est grâce à une série de saccades que l'on peut identifier sans bouger la tête l'ensemble des objets simultanément présents dans le champ du regard.

Par opposition aux saccades, la poursuite oculaire est un mouvement volontaire qui vise à conserver le plus près possible de la fovéa l'image d'un seul et même objet mobile dans le champ visuel.

Mouvements réflexes ou automatiques : Si l'ensemble d'un panorama se déplace dans un champ visual – ce qui est par exemple le cas quand on regarde par la fenêtre d'un train en mouvement ou quand on tourne la tête dans l'espace–, alors l'œil, grâce à la poursuite « automatique », suit de façon réflexe le mouvement réel ou apparent du panorama. Si l'amplitude de ce dernier est telle qu'elle approche ou atteint les limites du champ du regard, c'est-à-dire le maximum d'excentration oculaire dans l'orbite, alors l'œil est brutalement recentré : le mouvement oculaire automatique dirigé dans le sens du panorama se voit donc entrecoupé d'une succession de *saccades de recentrement* oculaires également automatiques. L'ensemble, c'est-à-dire la série des cycles élémentaires de poursuite/saccade, forme le « nystagmus réflexe optocinétique».

Pour ne pas confondre la poursuite volontaire avec les phases de poursuite automatique propres au nystagmus, on a donné à ces dernières le nom de « phases lentes ». En outre, pour distinguer les saccades volontaires des saccades de recentrement involontaires du nystagmus, on a donné à ces dernières le nom de « phases rapides ».

En clinique, la vision volontaire et la vision réflexe sont testées selon des protocoles bien codifiés.

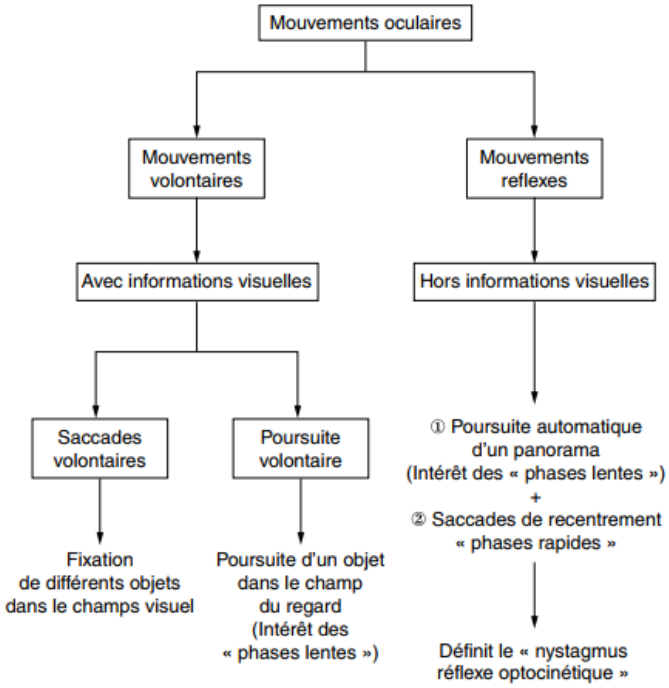


Fig.3 : Les différents mouvements oculaires

2. Capteurs extéroceptifs

Les capteurs dits « extéroceptifs » (Fig.4) sont spécialisés dans la transformation de grandeurs physiques de nature variée en influx nerveux :

- vitesse par les corpuscules de Meissner, situés immédiatement sous l'épiderme et sensibles à la vitesse d'établissement du stimulus ;
- pression par les corpuscules de Ruffini dans le derme, de Krause sur les lèvres, les disques de Merkel situés dans l'épiderme ;
- vibrations par les corpuscules : de Pacini dans l'hypoderme, sensibles aux vibrations entre 30 et 1500 Hz, avec un maximum de sensibilité à 300 Hz ; de Meissner dans le derme, sensibles aux vibrations entre 5 et 200 Hz.

Certaines terminaisons nerveuses libres hypo- ou amyéliniques répondent, à la surface de la peau, à des stimuli thermiques, mécaniques (piqûre, coupure) ou nociceptifs (stimulations mécaniques fortes).

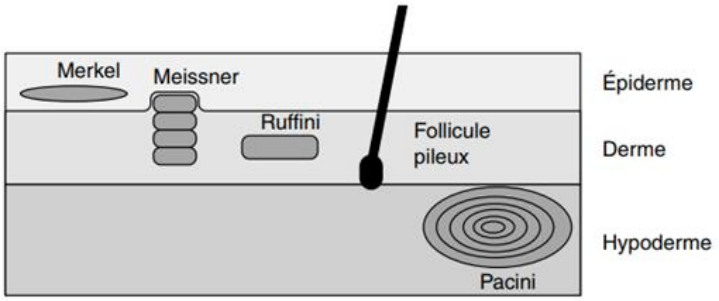


Fig.4 : Capteurs extéroceptifs

3. Capteurs proprioceptifs

Ce sont des récepteurs diffus ostéo-articulaires et musculotendineux. On décrit :

- les récepteurs musculaires, ou « fuseaux neuromusculaires », dans la région équatoriale des fibres fusoriales : ce sont des mécano-récepteurs sensibles à l'étirement du muscle ;
- les récepteurs tendineux, ou « organe tendineux de Golgi », situés à la jonction musculotendineuse : ce sont des mécano-récepteurs sensibles à l'étirement du tendon;
- les récepteurs ostéo-articulaires, parmi lesquels on trouve des corpuscules de Vater-Pacini dans le périoste, situés à proximité des articulations et d'autres récepteurs dans les capsules articulaires.

Ces propriocepteurs renseignent sur la position et les mouvements des différents segments du corps les uns par rapport aux autres, de sorte que même les yeux fermés, on reste conscient de leur position exacte et des modifications à apporter pour que cette position soit conforme à nos souhaits.

Ils jouent donc un rôle très important dans la posture et l'équilibration, d'où certains troubles d'équilibre d'origine traumatique, en particulier cervicorachidiens, qui impliquent à l'évidence ces propriocepteurs.

4. Capteurs labyrinthiques [8,10-12] :

A. Le labyrinthe postérieur osseux:

L'axe de la pyramide pétreuse fait avec l'axe sagittal du crâne un angle de 53° ouvert en arrière.

Au cœur du rocher sont creusées de complexes cavités que limite un os particulier, compact, très dur, le labyrinthe osseux. Placé en travers de la pyramide pétreuse, presque perpendiculairement à son grand axe, accolé en dehors à l'oreille moyenne, le labyrinthe osseux occupe le tiers moyen de la pyramide (Fig.5).

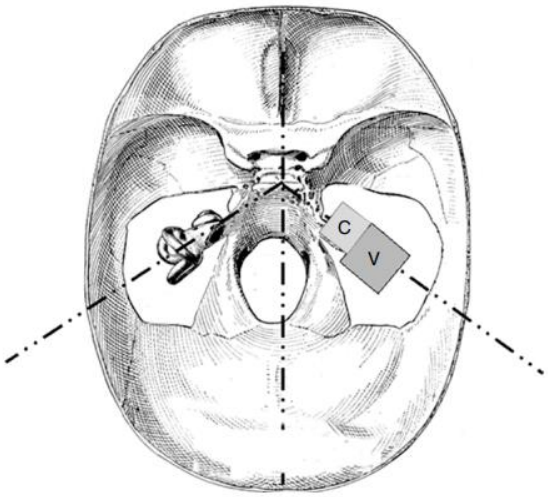


Fig.5 : Labyrinthe osseux au sein de l'os pétreux (C: Cochlée ; V: Vestibule).

D'un point de vue descriptif, ce labyrinthe osseux peut être facilement séparé en trois parties, chacune d'elles ayant une nette individualité anatomique. Au centre, le vestibule, une cavité ovoïde sur laquelle en haut et en arrière sont branchés trois tubes arciformes, les canaux semi-circulaires. En bas et en avant, elle communique avec un autre tube enroulé en hélice, le limaçon ou cochlée. À cette division anatomique correspond une division fonctionnelle : le labyrinthe postérieur englobe le vestibule et les canaux semi-circulaires. L'ensemble appartient au système de l'équilibration. Le

labyrinthe antérieur est constitué uniquement par la cochlée et appartient au système de l'audition.

Ce labyrinthe osseux est l'écrin dans lequel est logé le labyrinthe membraneux qui n'occupe qu'une partie de son écrin osseux dont il reste séparé par des espaces contenant un autre liquide, la périlymphe (Fig.6).

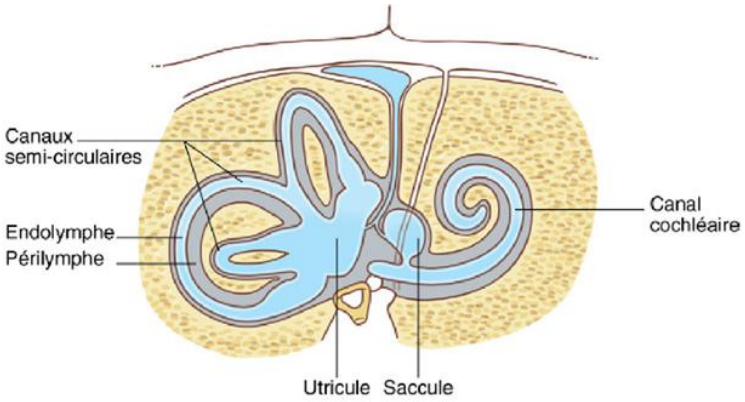


Fig.6 : Labyrinthe membraneux au sein de son écrin osseux

B. Le labyrinthe membraneux postérieur

Le labyrinthe membraneux, logé dans les cavités du labyrinthe osseux, est rempli par l'endolymphe, liquide riche en potassium et pauvre en sodium. L'espace ménagé entre l'os et le labyrinthe membraneux contient la périlymphe, riche en sodium et pauvre en potassium. Le labyrinthe membraneux contient deux vésicules(Fig.7) : le saccule et l'utricule. À la face inférieure de l'utricule et à la face médiale du saccule, le revêtement épithélial s'est différencié localement en récepteurs neuro-sensoriels de 2 à 3 mm de diamètre, appelés macules otolithiques. Perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, elles sont sensibles aux accélérations linéaires, en particulier à la gravité. Le labyrinthe membraneux (conduits semi-circulaires) contenu dans les canaux semi-circulaires présente trois zones de différenciation neuro-sensorielle appelées crêtes ampullaires, situées dans chacune des trois extrémités ampullaires. Orientées dans les trois plans de l'espace, elles sont sensibles aux accélérations angulaires (Fig.7).

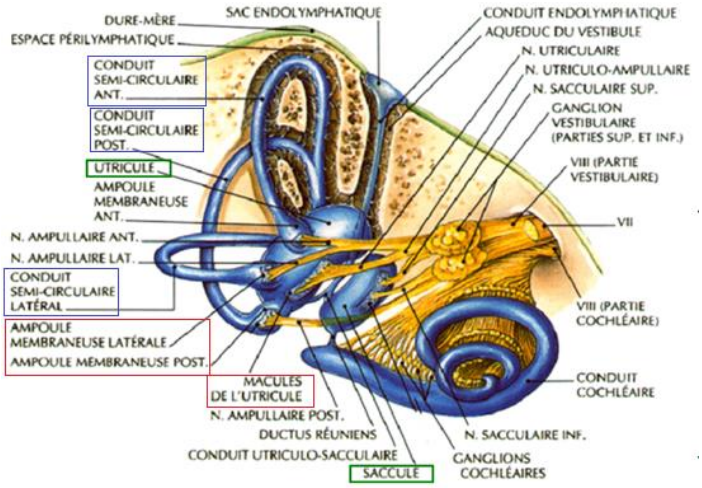


Fig.7 : Labyrinthe membraneux et ses récepteurs

C. Anatomie Microscopique et physiologie des Crêtes et Macules :

❖ Cellules ciliées :

Les cinq récepteurs (2 maculaires et 3 canalaires) sont constitués de cellules de soutien, solidement amarrées à la membrane basale de l'épithélium, et de cellules sensorielles. Ces cellules sensorielles réceptrices, connectées aux fibres nerveuses à leur pôle basal, sont des cellules ciliées : elles possèdent toutes à leur apex une garniture ciliaire implantée dans la plaque cuticulaire. Chaque touffe ciliaire est composée d'un grand cil, le kinocil, situé en bordure de la cellule, et de stéréocils, au nombre d'une centaine, disposés en rangées de taille décroissante à partir du kinocil. Le kinocil est d'une très grande souplesse et la fréquence de décharge de la cellule à laquelle il appartient est directement proportionnelle à son inclinaison par rapport à l'axe apico-basal de la cellule. L'organisation géométrique en rangées des stéréocils est telle que les mouvements du kinocil sont privilégiés dans le plan de symétrie des stéréocils. Selon la direction de la flexion vers le kinocil ou non, l'effet est respectivement « excitateur » ou au contraire « inhibiteur » (Fig.8).

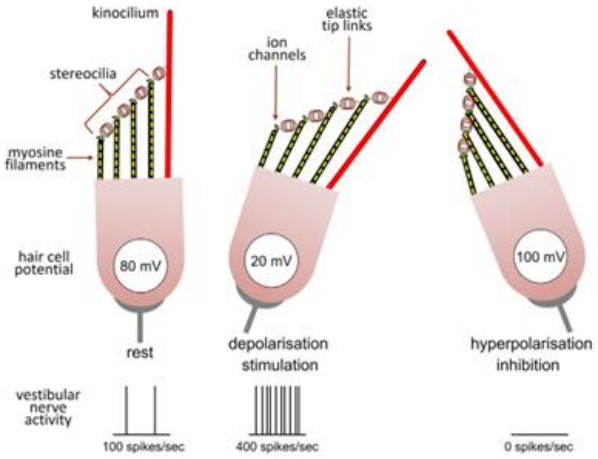


Fig.8: Schematic drawing of the hair cell (mechano-receptor with asymmetric sensitivity).

Morphologiquement, on distingue deux types de cellules ciliées :

- les cellules de type I sont piriformes et prennent contact avec le nerf par un vaste calice qui vient épouser la partie évasée de la cellule
- les cellules de type II sont cylindriques et ne prennent contact avec le nerf que par de petites synapses en bouton.

Fonctionnellement, elles se distinguent nettement :

- les cellules de type I ont, au repos, une fréquence de décharge irrégulière ou nulle. Elles ne peuvent donc coder que pour des inclinaisons de leur kinocil dans le sens excitateur. Ces cellules, dites phasiques, sont spécialisées dans la détection de mouvements brusques, c'est-à-dire de haute fréquence ;
- les cellules de type II ont une fréquence de décharge régulière au repos. Elles sont dès lors capables de coder pour une accélération soit dans le sens excitateur en augmentant la fréquence, soit dans le sens inhibiteur en diminuant la fréquence. Ces cellules, qui sont dites toniques, sont spécialisées dans la détection des mouvements de basses fréquences.

❖ Anatomie microscopique et physiologie des ampoules des canaux semi-circulaires (Fig.9)

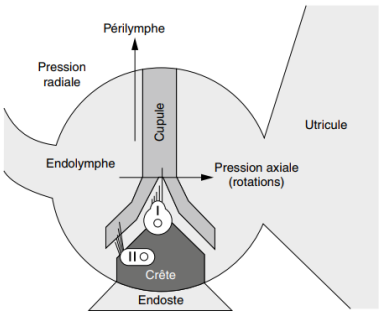


Fig.9 : Structure microscopique des ampoules des canaux semi-circulaires

Il faut remarquer la situation des cellules de type I, au sommet de la crête ampullaire, avec son kinocil bien droit couplé à la cupule, tandis que les stéréocils, couplés au kinocil, ne sont pas arrimés à la cupule. Vers la base des crêtes, la touffe ciliaire des cellules de type II plonge totalement dans la cupule. L'axe des cils forme, par rapport à l'axe de la cellule, un angle de cisaillement responsable d'une fréquence de décharge permanente, qui dépend de la pression entre la périlymphe et l'endolymphe (pression dite « radiale » par référence aux rayons du disque cupulaire). La cupule, diaphragme gélatineux élastique obturant la lumière du canal, est bien encastrée du côté de l'ampoule. En revanche, la cupule n'est pas encastrée du côté de la crête ampullaire, où existe un espace sub-cupulaire permettant une circulation d'endolymphe. La cupule est en réalité amarrée à la crête ampullaire, tel un bateau à quai, grâce aux touffes ciliaires des cellules sensorielles. La crête ampullaire est elle-même très solidement couplée à l'endoste du labyrinthe osseux, ce qui permet à l'assise cellulaire de suivre très exactement les mouvements de la tête.

Les cellules sensorielles de types I et II sont inégalement réparties sur la surface de la crête ampullaire : en allant du sommet de la crête ampullaire vers la base, il existe un *continuum* qui fait progressivement passer du type I, cellule piriforme enchâssée dans un calice nerveux, au type II, cellule cylindrique contactée par un bouton. Les fibres afférentes qui proviennent du sommet des crêtes sont de gros diamètre. Il s'agit de fibres rapides richement myélinisées, et qui prennent contact

avec les cellules de type I les mieux placées pour la détection des mouvements rapides de la tête. L'ensemble, avec sa boucle courte de rétrocontrôle, est particulièrement adapté à la commande de mouvements oculaires compensatoires en réponse à des mouvements de tête de haute fréquence, c'est-à-dire les mouvements brusques. Par opposition, les fibres qui proviennent de la base des crêtes sont fines et se terminent par plusieurs dizaines de boutons venant contacter plusieurs cellules. Il s'agit de fibres lentes qui prennent contact avec des cellules de type II codant pour une fréquence de décharge régulière au repos. L'ensemble est particulièrement adapté à la détection de mouvements de la tête de basse fréquence, y compris l'immobilité. Entre ces deux extrêmes, représentés par les fibres épaisses dédiées au type I et les minces liées au type II, il existe tout un *continuum* de fibres intermédiaires qui prennent contact avec des unités fonctionnelles associant des cellules en calice et d'autres en bouton, la proportion de cellules en calice diminuant progressivement en allant du sommet des crêtes vers la base. Ainsi, les unités fonctionnelles de la crête ampullaire sont organisées selon un gradient de spécialisation. Ce dernier est tel que le sommet des crêtes est spécialisé dans la détection des hautes fréquences, tandis que la base l'est dans le continu et les basses fréquences. Enfin, si l'on observe la situation de la cellule de type I, au sommet de la crête ampullaire, on constate que son kinocil bien droit est parfaitement couplé à la cupule, tandis que les stéréocils, couplés au kinocil, ne sont pas arrimés à cette cupule (Fig.10).

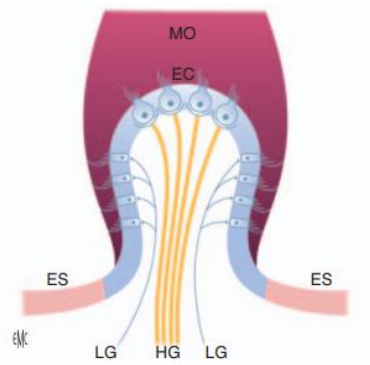


Fig.10 : Répartition cellulaire au sein de la crête ampullaire. ES : Epithélium sombre ; HG : fibres de haut gain ;LG :fibres de bas gain ;MO :membrane otolithique ;EC :épithélium cilié.

À l'inverse, vers la base des crêtes la touffe ciliaire des cellules de type II plonge totalement dans la cupule. L'axe des cils forme, par rapport à l'axe de la cellule, un angle de cisaillement responsable d'une fréquence de décharge permanente, qui dépend de la pression entre la périlymphe et l'endolymphe, pression dite « radiale » par référence aux rayons du disque cupulaire.

Ainsi, la souplesse de la cupule, c'est-à-dire sa capacité à se déformer, dépend de la « pression de gonflage » du labyrinthe membraneux, elle-même déterminée par les pressions respectives de l'endolymphe et de la périlymphe.

De façon physiologique, la cupule est soumise à une « pression axiale », perpendiculaire à sa surface qui survient lors des rotations de la tête dans le plan du canal. La cupule se déforme alors, en raison de son élasticité, et l'amplitude de la déformation est maximale dans la région de la crête ampullaire, en raison de l'absence d'encastrement à ce niveau. C'est grâce à la masse inertielle du liquide endolymphatique contenu dans le canal que les mouvements de rotation de la tête provoquent les déformations cupulaires qui vont stimuler les cellules sensorielles.

- **Anatomie microscopique et physiologie des macules**

Très intimement liée à l'endoste du vestibule osseux et donc mécaniquement bien couplée aux mouvements de la tête, on trouve l'assise cellulaire de l'épithélium vestibulaire différencié en cellules sensorielles de type I, II et de soutien. La membrane otoconiale gélatineuse est arrimée par des filaments à la fois aux cils des cellules ciliées et aux cellules de soutien. Elle est surmontée de ses otoconies ou otholithes, constituant la masse inertielle de la macule, l'ensemble formant la membrane

otoconiale (Fig.11). À la surface, une réduction locale de la taille des otoconies permet de distinguer une zone étroite formant une ligne sinueuse, la striola. Cette striola affecte la forme générale d'un U pour l'utricule, et d'un S inversé pour le saccule.

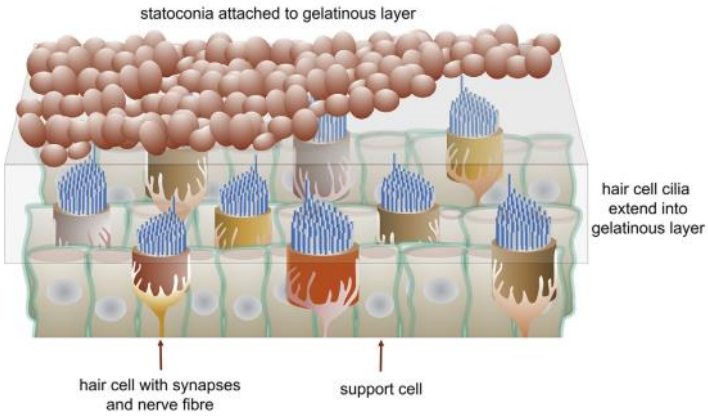


Fig.11: Schematic representation of the otolith membrane,with the macula as sensory epithelium.

Les cellules de type I, phasiques, se situent au voisinage de la striola. Les cellules de type II, toniques, se situent surtout en périphérie de la macule. Ainsi, en allant de la striola vers le bord de la macule, on trouve tout un *continuum* de spécialisation fréquentielle formé de la combinaison entre des cellules de types I et II : plus on est proche de la striola, mieux la macule est adaptée à la réponse aux hautes fréquences, et inversement plus on est proche des bords, mieux la macule répond aux basses fréquences (Fig.12).

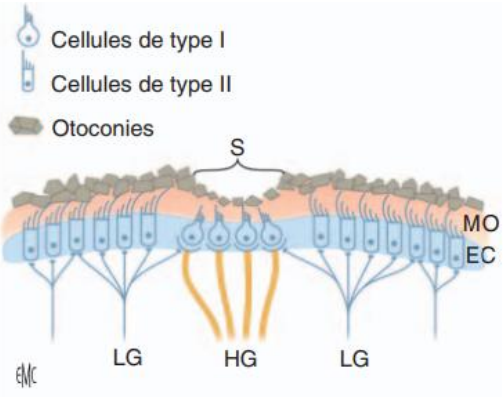


Fig.12 : Organisation cellulaire au seinn de la macule otolithique.

La structure de la membrane otoconiale est telle qu'elle ne se déforme pas si une force est appliquée perpendiculairement à sa surface, alors que cette déformation est

maximale quand une force est appliquée parallèlement à celle-ci. Ainsi, lorsque la tête subit une accélération, la couche des cellules sensorielles suit très fidèlement ces mouvements d'accélération, alors que la masse otoconiale sus-jacente, du fait de son inertie, tend à garder sa position initiale. Cela signifie que si la direction de l'accélération de la tête est parallèle au plan de la macule, alors la couche otoconiale tend à glisser en sens inverse du mouvement de l'assise cellulaire. Comme la couche otoconiale est couplée à l'assise par l'intermédiaire de la couche gélatineuse, l'amplitude du glissement est limitée par l'élasticité de cette couche gélatineuse. Ainsi, quand la tête est immobile et penchée de 30° vers l'avant, la force de gravité ne déforme pas la membrane otoconiale de l'utricule qui se trouve alors dans un plan horizontal. Par opposition, la déformation est maximale au niveau du saccule. C'est pourquoi lors des mouvements de translation, et en faisant toujours référence à la position tête droite, on assimile l'utricule à un capteur d'accélérations horizontales et le saccule à un capteur d'accélérations verticales (Fig.13).

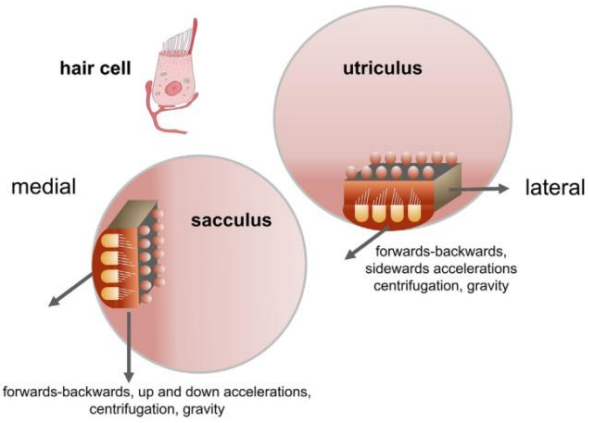


Fig.13: Orientation of the sacculus and utriculus in the labyrinth

De telles assimilations restent cependant grossières, car la surface des macules n'est pas rigoureusement plane. En particulier, la macule utriculaire se recourbe vers le haut dans sa partie antérieure. Mais la direction des kinocils est telle que quelle que soit l'orientation de la tête par rapport à la verticale terrestre, et quelle que soit la direction d'une éventuelle accélération linéaire concomitante, il y a toujours un ou

plusieurs groupes de cellules ciliées qui sont stimulées. Ceci est aussi vrai pour l'utricule que pour le saccule. Le système est donc bien capable de réagir à une accélération linéaire quelle que soit sa direction (Fig.14).

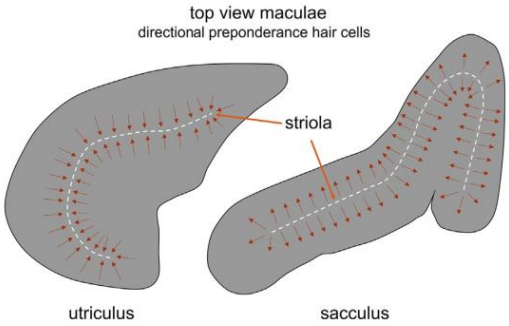


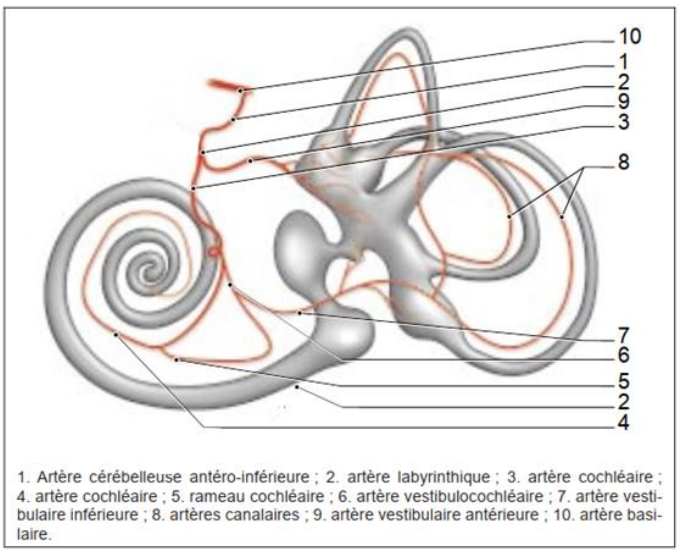
Fig.14: Directional sensitivity of the hair cells in the utriculus and sacculus

On peut donc considérer que le vestibule, c'est-à-dire l'ensemble de l'utricule et du saccule, représente un accéléromètre linéaire tridimensionnel capable d'informer : soit de l'orientation de la tête par rapport à la verticale terrestre quand la tête est immobile ;soit des mouvements d'accélérations linéaires, y compris si ces derniers sont brusques, c'est-à-dire contenant des fréquences pouvant dépasser 10 Hz.

D. Innervation et vascularisation du labyrinthe postérieure:

- **Artères du labyrinthe membraneux**

Elles proviennent de l'artère labyrinthique née de l'artère cérébelleuse moyenne ou inférieure et antérieure ou directement du tronc basilaire. Elle traverse le conduit auditif interne au fond duquel elle se divise en trois branches (Fig.15).



1. Artère cérébelleuse antéro-inférieure ; 2. artère labyrinthique ; 3. artère cochléaire ; 4. artère cochléaire ; 5. rameau cochléaire ; 6. artère vestibulocochléaire ; 7. artère vestibulaire inférieure ; 8. artères canalaires ; 9. artère vestibulaire antérieure ; 10. artère basilaire.

Fig.15 : Système artériel de l'oreille interne

Artère vestibulaire antérieure : Elle donne des rameaux pour la face postérieure du saccule et de l'utricule, et se distribue aux canaux semi-circulaires antérieur et latéral.

Artère cochléaire : Elle pénètre dans le modiolus où elle décrit une spirale en donnant naissance aux artères radiales.

Artère vestibulocochléaire : Souvent née de la précédente, elle se divise schématiquement en deux branches :

- la branche cochléaire, qui irrigue le quart basal du canal cochléaire et s'anastomose à l'artère cochléaire ;
- la branche vestibulaire postérieure, qui vascularise la macule du saccule l'ampoule et les parois du canal semi-circulaire postérieur et les pôles inférieurs du saccule et de l'utricule.

❖ Nerf vestibulaire :

Le nerf vestibulaire transmet les informations codées par les cellules ciliées vestibulaires aux noyaux vestibulaires. Son trajet est entièrement intracrânien (Fig 16).

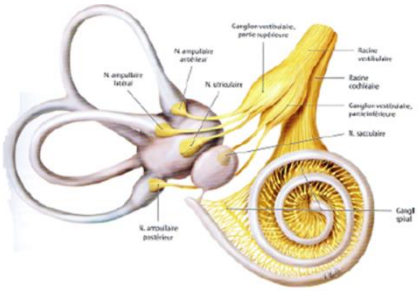


Fig.16 : Origine du nerf vestibulaire

À l'entrée du conduit auditif interne, le nerf vestibulaire est subdivisé en trois rameaux : le nerf vestibulaire supérieur, le nerf vestibulaire inférieur ou sacculaire et le nerf ampullaire postérieur.

Le nerf vestibulaire supérieur est composé de la réunion des nerfs des canaux semi-circulaires verticaux et horizontal et du nerf utriculaire. Il émerge dans le conduit auditif interne par la fossette vestibulaire supérieure localisée dans le quadrant postérosupérieur.

À ce niveau, il est séparé du nerf facial par une crête osseuse verticale. Le nerf vestibulaire inférieur est composé des fibres issues du nerf sacculaire. Il pénètre dans le conduit auditif interne par la fossette vestibulaire inférieure localisée dans le quadrant postéroinférieur. Il passe sous la crête falciforme et suit le bord postérieur du nerf cochléaire.

Le nerf ampullaire postérieur pénètre dans un petit canal osseux creusé dans l'épaisseur de la face postéroexterne du conduit auditif interne et sort de celui-ci par le foramen singulare de Morgagni. Au fond du conduit auditif interne, le nerf présente un renflement qui correspond au ganglion vestibulaire (ou ganglion de Scarpa). Lorsqu'il traverse le conduit auditif interne, le nerf se présente comme un seul faisceau cylindrique de 7 à 8 mm qui longe la paroi postérieure du conduit. Le nerf cochléaire et le nerf facial sont situés au-dessus et en avant de lui. Cet ensemble nerveux forme une entité que l'on appelle le paquet acousticofacial.

Finalement, le nerf vestibulaire sort du conduit par le porus situé à mi-hauteur sur la face postérieure du rocher et il gagne l'angle pontocérébelleux sur une distance de 12 à 14 mm. Son trajet est oblique en arrière, en dedans et en bas. Il est accolé au nerf cochléaire qui est situé au-dessous et en avant de lui. Le nerf facial est lui localisé en avant. Tous ces nerfs sont collés les uns aux autres et entourés d'une même gaine piale (Fig.17).

Fig.17 : Trajet du nerf vestibulaire

E. Orientation Spatiale des Ampoules (CSC) et Macules (U et S)

Il est nécessaire de la connaître pour comprendre la séméiologie, ainsi qu'interpréter les examens complémentaires.

❖ Orientation des canaux semi-circulaires

En pratique, il faut retenir que (Fig.18) :

- le plan des canaux externes se repère par les droites joignant le tragus au canthus externe, ampoules vers le canthus ;
- le plan des canaux postérieurs s'estime plus grossièrement par les faces latérales de la pyramide nasale, considérées perpendiculaires, ampoules vers les narines ;
- le plan des canaux supérieurs peut s'estimer par celui des mains en porte-voix, ampoules vers l'extrémité des doigts.

Le schéma simplifié (Fig.18) suivant est obtenu après quelques translations qui respectent l'orientation des plans canalaires. On note que les plans des canaux sont orthogonaux entre eux. Le plan du canal postérieur gauche est parallèle à celui du

canal supérieur droit. De même, le canal postérieur droit est dans un plan parallèle à celui du canal antérieur gauche.

Les canaux externes sont, eux, dans un même plan qui fait avec le plan horizontal de Francfort un angle de 30° ouvert vers l'avant.

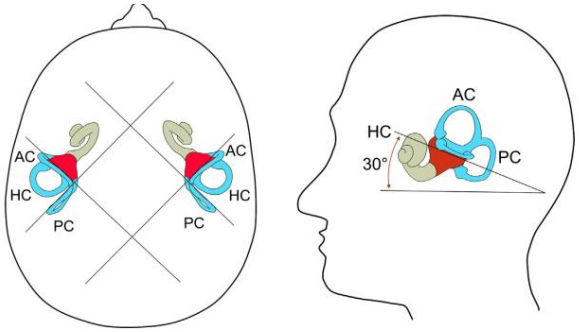


Fig.18: Schematic drawing of the orientation of the two labyrinths in the skull.

❖ **Orientation des macules utriculaire et sacculaire**

La macule utriculaire est dans un plan parallèle à celui des canaux semi-circulaires latéraux, tandis que le plan de la macule sacculaire est disposé parallèlement au plan du canal supérieur ipsilatéral (Fig.13). Cependant, les macules ne sont pas parfaitement planes et, en particulier, la partie antérieure de la macule utriculaire se courbe vers le haut. On peut alors assimiler l'orientation du plan de la macule utriculaire à celui d'une main qui mendie, paume horizontale tournée vers le haut et doigts en flexion.

❖ **Orientation respective des muscles oculomoteurs et des cinq capteurs labyrinthiques**

Les plans des muscles extra-oculaires sont alignés avec les plans des canaux semicirculaires (Fig. 19). Cela revient à dire que les entrées vestibulaires, qui permettent de détecter le mouvement, ont les mêmes coordonnées que les effecteurs oculomoteurs.

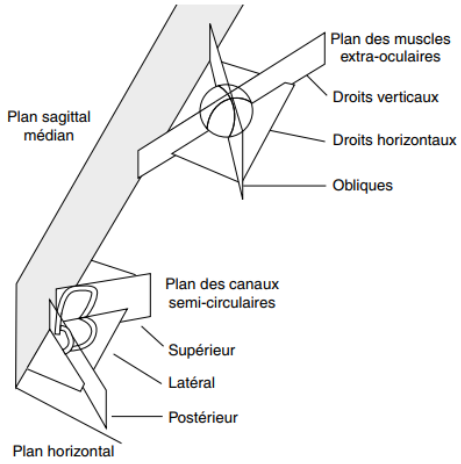


Fig.19 : Orientation respective des muscles oculaires extrinsèques et des CSC.

Il y a par conséquent dans les centres un référentiel dynamique de base déterminé par la direction des canaux semi-circulaires, ainsi que par l'utricule et le saccule puisque ces derniers occupent eux-mêmes des plans correspondant respectivement au canal latéral et au canal supérieur ipsilatéral.

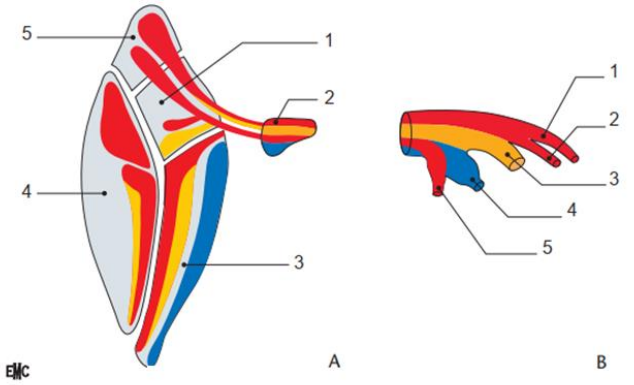
Grâce à cet alignement des plans des canaux semi-circulaires avec les plans des muscles extra-oculaires, les transformations entre une entrée sensorielle labyrinthique et une sortie motrice oculaire sont grandement facilitées. Ceci est essentiel, s'agissant d'un système destiné à réagir le cas échéant avec le minimum de latence possible. Les transformations sensori-motrices que nous venons d'envisager pour les yeux apparaissent plus complexes au niveau du cou, du fait que ce dernier est formé de 30 muscles qui sont autant d'axes de coordonnées.

III. Les voies vestibulaires centrales [7,10-12]

1. Les noyaux vestibulaires

Les noyaux vestibulaires se répartissent en quatre groupes principaux situés dans la fosse rhomboïde (*plancher du quatrième ventricule*). On distingue ainsi un noyau rostral (*supérieur ou de Betcherew*), un noyau caudal (*inférieur*), un noyau latéral (*de Deiters*) et un noyau médial (*de Schwalbe*). Il existe aussi une dizaine d'autres petits noyaux satellites.

Les fibres vestibulaires se projettent sur les différents noyaux avec une certaine prédominance selon leur origine (*somatotopie*) : le noyau médial reçoit essentiellement des afférences ampullaires et le noyau latéral surtout des afférences maculaires (Fig.20).



A. 1. Médian ; 2. racine vestibulaire ; 3. inférieur ; 4. latéral ; 5. supérieur.
B. 1. Nerf du canal antérieur ; 2. nerf du canal latéral ; 3. nerf utriculaire ; 4. nerf sacculaire ; 5. nerf du canal postérieur.

Fig.20 :Distribution des projections des différentes branches du nerf vestibulaire sur les noyaux vestibulaires.

Les noyaux vestibulaires reçoivent des afférences vestibulaires homolatérales, mais aussi controlatérales par des fibres commissurales reliant les noyaux droit et gauche. Par ailleurs ils reçoivent des fibres véhiculant des informations : visuelles, proprioceptives provenant du cortex, du cervelet et des membres. Ils possèdent de multiples projections et sont reliés entre eux par des voies commissurales (Fig.21).

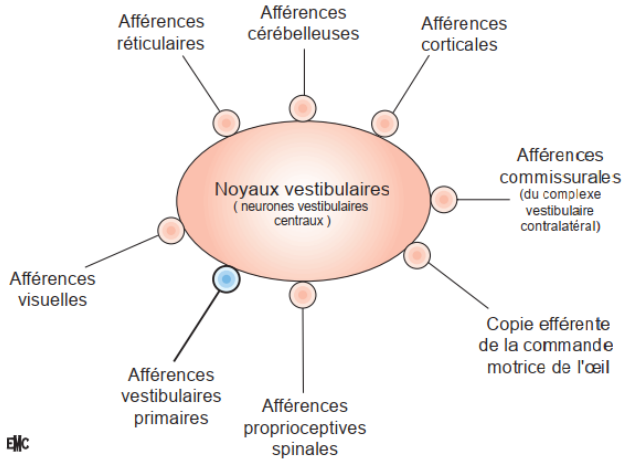


Fig.21 : Afférences des noyaux vestibulaires

2. Les voies vestibulo-oculaires

Les fibres nucléaires efférentes se projettent sur plusieurs systèmes effecteurs. On distingue ainsi les voies vestibulo-oculaires directes reliant les noyaux vestibulaires aux noyaux oculo-moteurs. Ces voies sont extrêmement importantes ; elles sont à l'origine de la phase lente du nystagmus vestibulaire (stabilisation du regard). Ainsi, lors d'un mouvement de rotation de la tête, un couple de conduits semi-circulaires correspondant au plan de rotation de la tête est concerné. Lors d'une rotation dans un plan horizontal de la tête vers la droite, le conduit semi-circulaire latéral droit est excité et le conduit semi-circulaire latéral gauche est inhibé (du fait de la polarisation des cils ; système en push-pull). Il en résulte un mouvement compensatoire des yeux vers la gauche (Fig.22, 23).

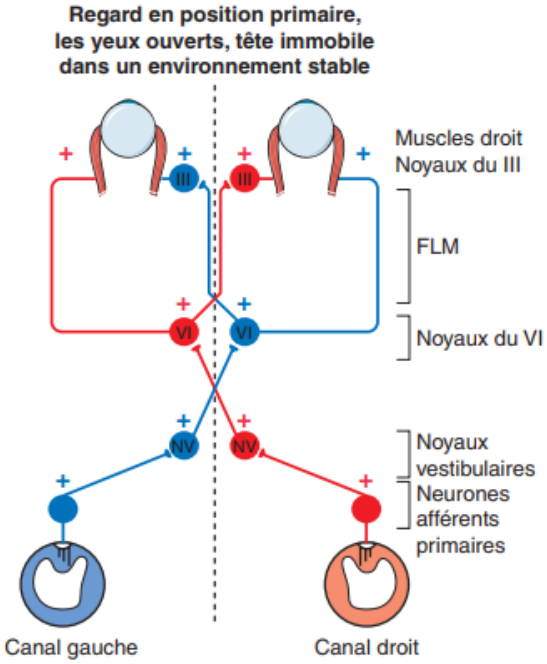


Fig.22:Au repos, équilibre des tonus musculaire dans les muscles droits médial et latéral. FLM:faisceau longitudinal médian; III :nx oculomoteur commun; VI : nx oculomoteur externe.

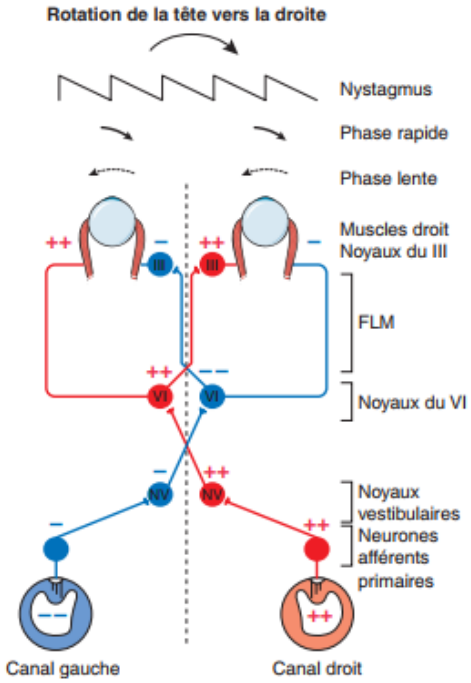
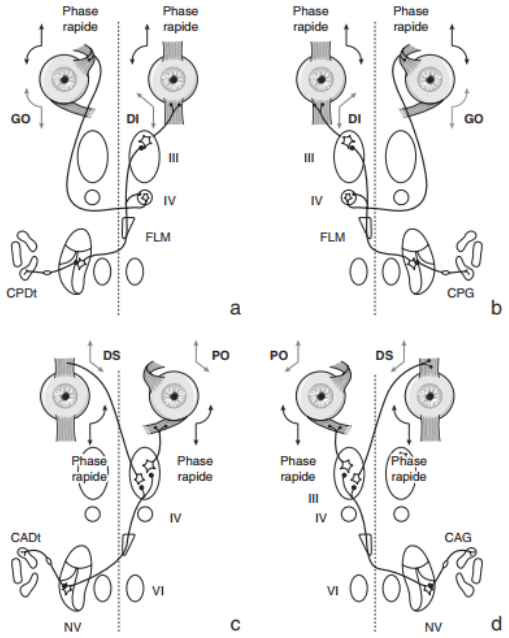


Fig.23 : Mécanisme simplifié du push pull.

Ce **réflexe vestibulo-oculaire** peut être schématisé de la façon suivante (trois neurones et deux relais) (Fig.22,23) :

- le nerf vestibulaire fait relais dans le complexe vestibulaire avec un neurone vestibulo-oculaire ;
- celui-ci fait lui-même relais dans le noyau du nerf moteur de l'œil concerné par le mouvement de la tête soit le nerf abducens (VI) gauche ;
- puis, les informations cheminent dans le VI gauche mais aussi dans le nerf oculomoteur droit (mouvements conjugués des yeux grâce au faisceau longitudinal médial : *bandelette longitudinale postérieure*).

Pour les cannaux verticaux les connexions musculaires se font avec les muscles obliques et les droits supérieures et inférieures. La figure suivante représente les voies excitatrices des canaux verticaux (Fig.24).



a. Canal postérieur droit (CPDt) ; b. canal postérieur gauche (CPG) ; c. canal antérieur droit (CADt) ; d. canal antérieur gauche (CAG). NV : noyau vestibulaire ; III : noyau oculomoteur commun ; IV : noyau oculomoteur pathétique ; VI : noyau oculomoteur externe ; GO : muscle grand oblique ; PO : muscle petit oblique ; DS : muscle droit supérieur ; DI : muscle droit inférieur. Les flèches grisées indiquent le sens des phases lentes et les flèches noires, le sens des secousses rapides (inspiré de Uchino [2] et Larmande [1]).

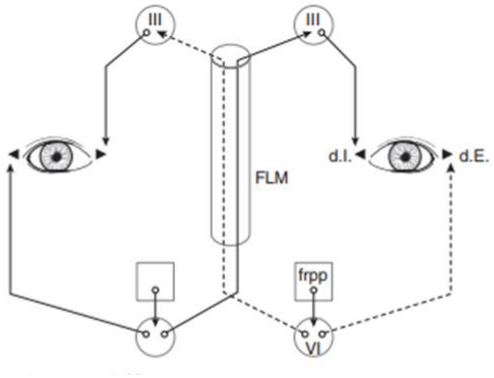
Fig.24 :Voies excitatrices des canaux verticaux

Une voie indirecte vestibulo-oculaire, polysynaptique, passant par la formation réticulaire pontique suscite un mouvement oculaire compensateur adapté à celui de la tête, c'est-à-dire de même vitesse mais dans le sens contraire. Des boucles visuo-cérébello-vestibulaires modulent ces réflexes selon le type de stimulation visuelle. Ainsi, la fixation du regard au cours d'un mouvement de rotation inhibe le nystagmus. Il faut aussi noter que les noyaux vestibulaires sont associés aux voies de la poursuite (stabilisation du regard), des saccades (orientation du regard) ou encore du réflexe opto-cinétique (intervenant à vitesse constante, quand le système vestibulaire est silencieux). À ce titre, la phase rapide du nystagmus vestibulaire (phase d'orientation du regard) est une voie commune aux saccades.

- **Les voies d'association internucléaires**

Les noyaux oculo-moteurs sont reliés entre eux par un faisceau d'association internucléaire, le faisceau longitudinal médial qui permet les mouvements conjugués des yeux.De même, les noyaux vestibulaires sont aussi connectés par des fibres

commissurales permettant l'activation de certains groupes cellulaires par le labyrinthe controlatéral (Fig.25). Ainsi, les noyaux rostral et médial envoient de nombreuses fibres à leurs homologues controlatéraux. Le noyau médial se projette massivement sur le noyau rostral controlatéral et le noyau caudal sur les noyaux : rostral, médial et caudal controlatéraux.



FLM : faisceau longitudinal médian ascendant; frpp : formation réticulaire pontique paramédiane; DI : muscle droit (interne) médial; DE : muscle droit (externe) latéral

Fig.25 :Interneurones entre les noyaux du VI et les noyaux du III.

❖ Rôle du réflexe vestibulo-oculaire :

La capacité de fixer des objets, de lire pendant les mouvements de la tête : par des mouvements oculaires qui contrebalancent les mouvements de la tête : Les phases lentes battent dans le sens opposé de la rotation et les phases rapides battent dans le sens de la rotation (système saccadique qui prend son origine dans le tronc cérébral).

3. Les voies vestibulo-spinales

Les fibres vestibulo-spinales latérales et médiales se projettent sur les motoneurones de la moelle spinale et participent au maintien de la posture. Le faisceau vestibulo-spinal latéral prend naissance dans le noyau vestibulaire latéral et se projette par voie directe ou polysynaptique sur les neurones de la corne ventrale homolatérale de la moelle spinale. Il existe une somatotopie telle que les fibres venant

de la partie ventro-supérieure du noyau sont destinées à la moelle cervicale, les fibres venant de la partie dorso-inférieure se projettent sur la moelle lombo-sacrale et les fibres de la partie intermédiaire sont destinées à la moelle thoracique (Fig.26). Le faisceau vestibulo-spinal médial prend naissance dans le noyau médial, suit le faisceau longitudinal médial et se projette de façon bilatérale sur les motoneurones de la moelle thoracique supérieure.

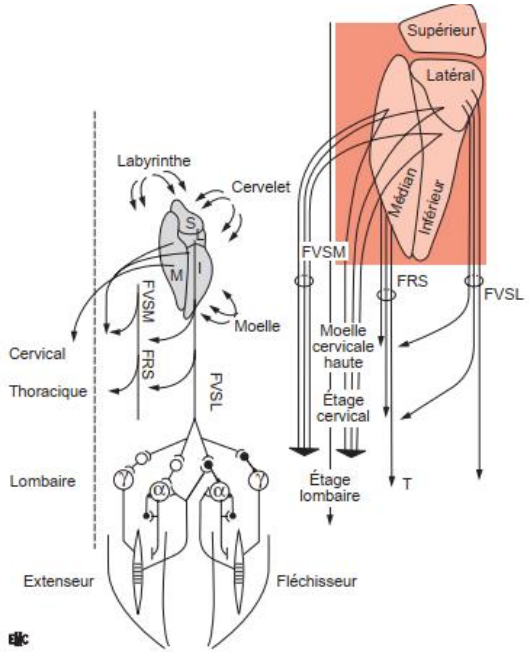
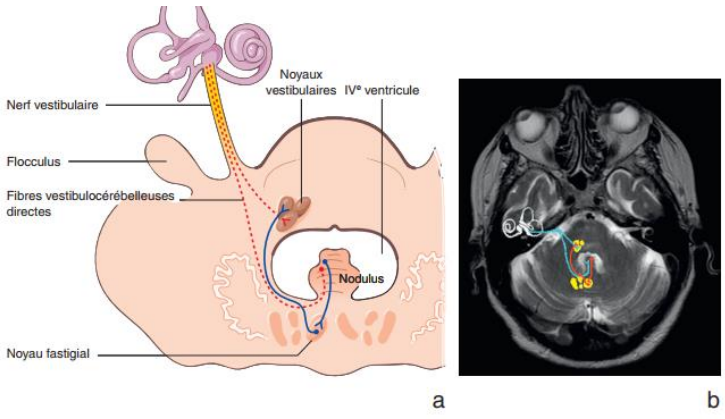


Fig.26 : Schéma illustrant les faisceaux vestibulospinaux latéral(FVSL) et médian (FVSM) et leur projections au niveau des motoneurones axiaux et des membres.

4. Les voies vestibulo-cérébelleuses

Les voies vestibulo-cérébelleuses et cérébello-vestibulaires assurent la coordination du mouvement selon les variations de la posture. L'archéocérébellum (lobe flocculo-nodulaire) reçoit les informations vestibulaires par le pédoncule cérébelleux inférieur et les contrôle. Après relais dans le noyau fastigial, les efférences cérébelleuses se projettent via le pédoncule cérébelleux inférieur sur les noyaux vestibulaires, qui envoient vers la formation réticulaire et les cornes ventrales de la moelle un ordre moteur coordonné. Il assure le maintien de la station érigée. Les noyaux vestibulaires stimulent les noyaux de la formation réticulaire ponto-

mésencéphalique et par le faisceau réticulo-spinal ventral activent les motoneurones γ, renforçant le tonus des muscles anti-gravifiques [12] (Fig.27).



a. Projections vestibulaires primaires vestibulo-cérébelleuses directes et secondaires transitant par le noyau vestibulaire (en pointillés). Voie efférente transitant par le noyau fastigial rostral et connectée aux noyaux vestibulaires (en gris).
b. IRM Coupe axiale en T2 au niveau du pont montrant la superposition de ces voies.

Fig.27 : Connexions du nodulus et de l'uvula ventrale

5. Les voies coeruléo-vestibulaires

L'existence de ces voies a été démontrée expérimentalement chez le rat, le lapin et le singe. Il s'agit de deux voies noradrénergiques provenant du locus coeruleus. Un faisceau latéral se projette sur le noyau vestibulaire rostral et la partie supérieure du noyau latéral. Un faisceau médial se projette sur les noyaux rostral, latéral et médial ainsi que le noyau prepositus hypoglossi, adjacent au noyau du nerf hypoglosse. Elles interviendraient en modifiant les réflexes vestibulo-oculaires et vestibulo-spinaux selon les différents niveaux de vigilance.

6. Les connexions avec les autres noyaux des nerfs crâniens

Des études réalisées chez le rat montrent l'existence de voies de connexions trigémino-vestibulaires réci proques. Les fibres émanant de la partie caudale du noyau mésencéphalique du nerf trijumeau se projettent essentiellement de façon homolatérale sur les noyaux vestibulaires médial, latéral et caudal. Certaines se projettent sur le noyau rostral et le noyau prepositus hypoglossi, mais à un moindre degré. Les fibres des noyaux vestibulaires destinées au noyau du nerf trijumeau

n'appartiennent pas aux mêmes populations de neurones que celles recevant les afférences trigéminales. Ces résultats montrent que des informations sensitives provenant de la face et des muscles oculo-moteurs complètent les afférences proprioceptives du cou et des niveaux médullaires inférieurs dans la régulation vestibulaire des mouvements oculocéphalogyres. Les voies vestibulo-vagales sont à l'origine des phénomènes végétatifs lors des dysfonctionnements de l'appareil vestibulaire.

7. Les projections vestibulaires corticales

Des études réalisées chez le chat mettent en évidence des voies cortico-vestibulaires modifiant l'activité des neurones vestibulo-spinaux. Provenant essentiellement des aires 2 et 3a, il s'agirait de voies polysynaptiques modulant les réflexes vestibulaires et portant sur les muscles du cou et des membres. Les noyaux vestibulaires ne reçoivent donc pas seulement des afférences vestibulaires mais aussi des entrées visuelles, proprioceptives, cérébelleuses, striatales et réticulaires. Cela signifie que dès son entrée dans le tronc cérébral, l'information vestibulaire n'est déjà plus isolée en tant que telle et se trouve confrontée à d'autres afférences. Le cortex cérébral ne reçoit donc pas une information spécifiquement vestibulaire, mais un ensemble de données de natures différentes à partir desquelles s'élabore une représentation multimodalitaire des mouvements de la tête et du tronc dans l'espace (Fig.28).

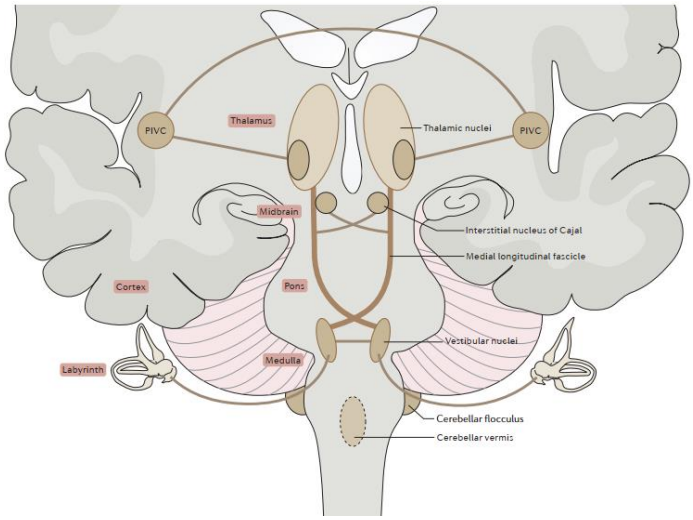


Fig.28: The central vestibular system. This schematic drawing shows the bilateral structural organization of the central vestibular system from the vestibular nuclei to multisensory vestibular cortex areas such as the parieto-insular vestibular cortex (PIVC) and the medial superior temporal area (MST) of the visual cortex.

8. Vascularisation artérielle du cervelet et du tronc cérébrale : (Fig.29)

Le tronc cérébrale et le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères:

L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (ou **PICA**): Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise les éléments suivants : Vermis, amygdales postérieures, nodulus, uvula, Nx vestibulaires ipsilatéraux

L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (ou **AICA**): Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise les éléments suivants : partie latérale du pont, racine du VIII et une partie des Nx vestibulaires, Pédoncule cérébelleux moyen, Cervelet anteroinferieur dont le floculus.

L'artère cérébelleuse supérieure (SCA): Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

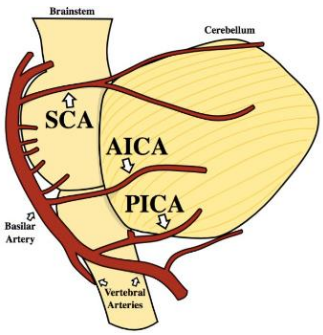


Fig.29 : Schémas simplifié de la vascularisation du TC et du cervelet

IV. Lois fondamentales (Alexander,Flourens et Ewald) [7,13,14]

1. Loi d'ALEXANDER :

En 1931, ALEXANDER montra qu'un nystagmus est plus ample (en fait surtout plus rapide) quand les deux yeux sont dirigés du coté de la phase rapide.

Un nystagmus horizontal droit de degré I est un nystagmus qui existe uniquement quand les yeux sont tournés à droite.

Un nystagmus horizontal droit de degré II existe également quand les yeux sont à droite ou bien de face.

Un nystagmus horizontal droit de degré III existe quand les yeux sont à droite, de face, ou à gauche, et vice-versa pour un nystagmus gauche.

Cette loi est étendue aux nystagmus verticaux.

2. Loi d'EWALD :

En 1887, EWALD montra le sens d'excitation de chaque canal semi-circulaire.

Après avoir obturé en son milieu un des canaux semi-circulaire, chez le pigeon, il créait une fistule entre l'ampoule et cette obturation. Lorsqu'il exerçait une compression ou une aspiration à l'intérieur du canal, il provoquait un déplacement endolymphatique ampullipète ou ampullifuge, d'où les lois suivante, avec les termes de l'auteur :

Dans le canal horizontal, le mouvement ampullipète est le plus efficace.

Dans les canaux verticaux supérieurs et postérieurs, les mouvements ampullifuges sont les plus efficaces (Fig.30).

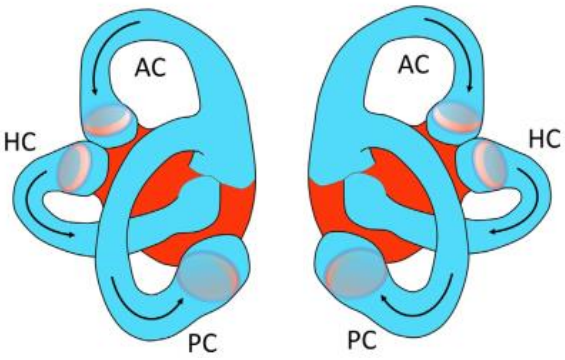


Fig. 30: Back view of the two vestibular labyrinths. The arrows indicate the preferred (maximum sensitivity) rotation direction in each canal.

La seconde loi d'Ewald exprime une asymétrie de décharge dans le nerf vestibulaire entre l'excitation et l'inhibition. À partir du tonus de base (70 Hz), l'inhibition des potentiels d'action ne peut pas descendre au-dessous de 0 Hertz. À l'inverse, l'augmentation de la fréquence de décharge des potentiels d'action au cours d'une excitation peut atteindre 500 Hz. L'asymétrie est encore plus forte dans le cas des cellules phasiques dont le tonus de base ne dépasse pas 3 Hz (Fig.31).

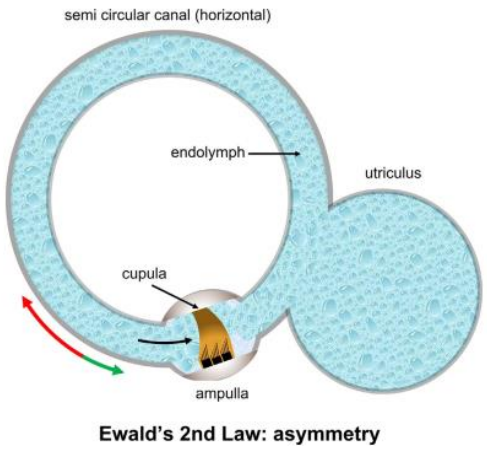


Fig.31: Shematic presentation of the semicircular canals with the cupula holding the hair cells.

3. Loi de FLORENS :

En 1830, FLORENS montra que la section d'un canal semi-circulaire, chez l'animal, entraine des oscilation de la tête (ou nystagmus de la tête) dans le plan du canal coupé.

Le nystagmus se produit dans le plan du canal excité. Dans le cas des canaux horizontaux, le plan d'excitation est réalisé quand on fait tourner un sujet assis dans un fauteuil rotatoire, la tête légèrement inclinée vers le bas, pendant quelques secondes. En l'absence de fixation, normalement, on observe un nystagmus à ressort horizontal dont la phase lente bat en sens inverse de la rotation et la phase rapide dans le sens de la rotation. Pour supprimer la fixation, le plus facile est de faire chausser au patient des lunettes de Frenzel éclairantes (verres de 20 dioptries) et le mieux est d'observer le mouvement des yeux avec un masque de vidéonystagmoscopie en infrarouge (Fig.32).

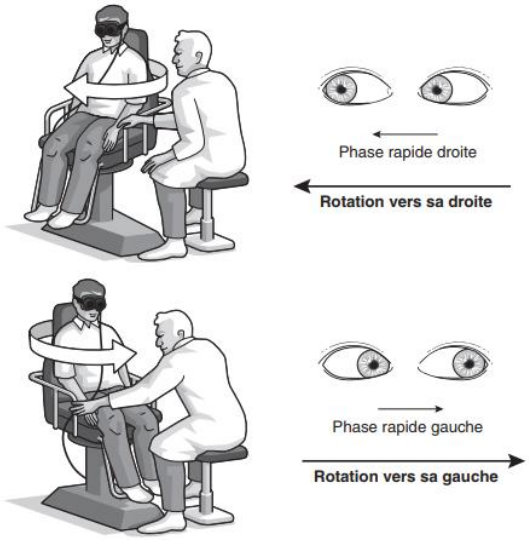


Fig.32 : Réflexe vestibulo-oculaire dans le plan horizontal.

Le patient a la tête inclinée de 30° vers le bas. L'examinateur fait tourner le fauteuil dans un sens puis dans un autre. Dans l'obscurité, en vidéonystagmoscopie infrarouge, on observe un nystagmus dont la phase rapide bat dans le sens de la rotation.

DEFINITIONS

La définition du vertige varie selon les traditions médicales, mais aussi selon les différences culturelles, tant de la part du praticien que du patient [15].

L'utilisation de la terminologie pour décrire le vécu subjectif de patients atteints d'une affection vestibulaire, donc de signes fonctionnels ou de symptômes, soulève des questions au niveau de différents plans :

D'une part, il y a la difficulté du patient à décrire son vécu. A priori, ceci n'est pas étonnant, face à la situation particulière du « sens » vestibulaire en comparaison avec d'autres sens. Un trouble visuel ou auditif est facilement perçu comme ayant trait à un dysfonctionnement en relation avec l'œil ou l'oreille, car le patient peut effectuer une comparaison avec le vécu normal de ce sens. En revanche, le système vestibulaire fonctionne d'une manière inconsciente ; ainsi, ce n'est pas par hasard que la fonction vestibulaire de l'oreille interne n'a été découverte qu'au 19ème siècle [15, 16]. Cet aspect « mystérieux » des signes fonctionnels vestibulaires contribue d'une part à leur effet générateur d'anxiété et d'autre part rend aussi leur description difficile.

Les patients utilisent une multitude de termes pour décrire leur vécu : vertige, sensations de flottement, pseudo-ébriété, tournis, légèreté, tangage, instabilité, sensation de chuter, etc. Il faudra dans tous les cas approfondir l'anamnèse pour savoir exactement ce qu'ils sous-tendent, faute d'utilisation uniforme des termes, sinon le risque de malentendus sur la phénoménologie du vécu du patient peut facilement s'installer.

La confusion risque encore une fois de s'amplifier par la compréhension et l'utilisation inhomogène de la terminologie dans le monde médical pour décrire les symptômes résultant de la dysfonction du système vestibulaire. Une étude américaine auprès des professionnels de santé [17] a montré une utilisation variable des termes « vertigo » et « dizziness » même parmi des experts en otoneurologie.

Au-delà de l'utilisation variable des termes par les patients et par les professionnels s'ajoutent des différences entre traditions linguistiques.

Dans le monde francophone, le terme « vertige » est utilisé proche de son origine latine « vertere », tourner. Il signifie donc l'illusion d'un mouvement giratoire. Le terme « vrai vertige » est également employé, se définissant comme la perception d'un déplacement de l'espace environnant associé à une instabilité et à un nystagmus.

Le terme « vrai vertige » a donc une signification qui va au-delà du concept d'un symptôme, mais est déjà syndromique (donc une combinaison de signes et de symptômes). La sensation de vertige ou « faux » vertige correspond plutôt à un inconfort, à une sensation ébrieuse ou de corps instable, apparaissant à la station debout, aggravée par le mouvement, associée typiquement au malaise vagal ou lipothymie ; cette sensation vertigineuse peut également s'accompagner d'un brouillard visuel et d'acouphènes dus à une hypotension artérielle. La terminologie ici utilisée dépasse également la notion de symptôme, mais correspond à un concept ou à un syndrome et associe une idée étiologique au symptôme et s'éloigne de la signification étymologique du mot vertige [15].

Pour le pratiquant clinique et le chercheur, s'ajoute le recours à l'utilisation différente des termes dans d'autres langues, avec lesquels ils seront confrontés lors de la lecture de la littérature scientifique, notamment l'anglais. En anglais, une distinction est faite entre « vertigo » et « dizziness ». En anglais américain, le terme « dizziness » est en général utilisé comme un terme global, comprenant le vertige, mais aussi d'autres sensations, telles la pseudo-ébriété, l'instabilité, etc. Dans cette logique, le vertige serait une forme de « dizziness ». En anglais européen, l'utilisation peut être similaire ou distincte entre les deux entités, « vertigo » étant plutôt réservé aux illusions de mouvement et « dizziness » aux sensations plus floues.

En français, il n'y a pas de traduction unanimement acceptée pour le sens de « dizziness », plusieurs termes étant actuellement utilisés, à savoir flottement, légèreté, pseudo-ébriété, étourdissement, voire vertige, mais aucun ne reflétant de manière satisfaisante la signification originale.

Une autre définition du vertige, celle de J.P. Sauvage, paraît plus adéquate: « peut être considéré comme vertige, tout trouble de la préhension de l'environnement spatial, résultant d'un conflit ou d'une incongruité entre les informations fournies par les capteurs de l'équilibration et la sensation escomptée sur la base d'un modèle cortical préétabli » [18]. Cette définition fait allusion au fait que l'équilibre résulte de plusieurs capteurs ; la vision, l'audition, la somesthésie, et que ces informations sont intégrées et interprétées selon les fonctions supérieures de chaque individu [19].

La définition la plus complète semble être celle proposée par la HAS : un vertige est une illusion de mouvement qui se manifeste par une impression de rotation ou de pseudo-ébriété, qui s'accompagne habituellement de signes neurovégétatifs, chez un patient restant conscient tout au long de la crise. Cette définition exclut les troubles de l'équilibre sans illusion de mouvement [20]. La sensation de déséquilibre ou instabilité parfois classée à tort parmi "les faux vertiges" n'est néanmoins pas à négliger : elle peut traduire une véritable atteinte chronique du système vestibulaire ou correspondre à une atteinte des voies sensitives proprioceptives ou cérébelleuses [15].

L'utilisation aussi diversifiée des termes rend la communication entre praticiens cliniques et chercheurs difficile et peut être un obstacle à la définition d'entités nosologiques et par la suite à la comparabilité d'études diagnostiques, épidémiologiques ou thérapeutiques [15].

CLASSIFICATION DES VERTIGES ET MALADIES VESTIBULAIRES

La situation des maladies vestibulaires révèle que peu de démarches ont été entreprises dans un but de définition et de classification de ces pathologies.

Parmi les exceptions figurent la définition de la maladie de Menière par l'American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery (AAOHNS) [21] et la Clasificación de los vértigos periféricos de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología [22]. Bien qu'il y ait eu un certain nombre de progrès dans le domaine vestibulaire [23], l'absence de définitions explicites et uniformes a été perçue comme un obstacle à l'avancement par la communauté internationale des otoneurologues.

Avoir des critères structurés pour des diagnostics est important pour des disciplines se fondant principalement sur l'identification de syndromes et pour lesquelles il n'y a pas de résultats pathognomoniques aux explorations physiologiques, radiologiques, histologiques ou autres. Malgré l'existence d'examens diagnostiques, il persiste souvent un risque de chevauchement entre les différents syndromes, comme on en rencontre en rhumatologie ou en épileptologie. C'est pour cette raison que la Société Bàràny, lors de l'assemblée générale de sa XXIVème réunion à Uppsala (Suède) en 2006, a pris la décision de lancer l'initiative de construire une Classification Internationale des Maladies Vestibulaires [15].

En raison du manque d'harmonisation de l'utilisation des termes relatifs aux symptômes vestibulaires, il était nécessaire dans un premier temps de proposer des définitions qui seront utilisées ultérieurement dans celles des maladies.

Préalablement, plusieurs principes dans la construction des définitions des symptômes ont été retenus :

1. l'éventail des symptômes à choisir doit être suffisamment large pour couvrir le spectre de symptômes qui résultent typiquement des maladies vestibulaires,

2. aucun symptôme « vestibulaire » n'a une signification spécifique concernant la nosologie ou la topologie et sa pathogenèse n'est probablement pas entièrement élucidée,

3. la définition des symptômes devrait être aussi descriptive que possible et ne pas faire référence à une théorie physiopathologique ou à une maladie particulière,

4. les définitions des symptômes sont les plus claires, si elles ne se chevauchent pas entre elles et ne sont pas hiérarchisées.

Selon le premier point, les définitions ont été limitées à des perceptions basiques concernant le mouvement et l'orientation spatiale, l'instabilité et des symptômes visuo-vestibulaires, tandis que les symptômes végétatifs, anxieux, de fatigue, la plainte cognitive etc. n'ont pas été inclus car étant trop peu spécifiques pour les plaintes vestibulaires.

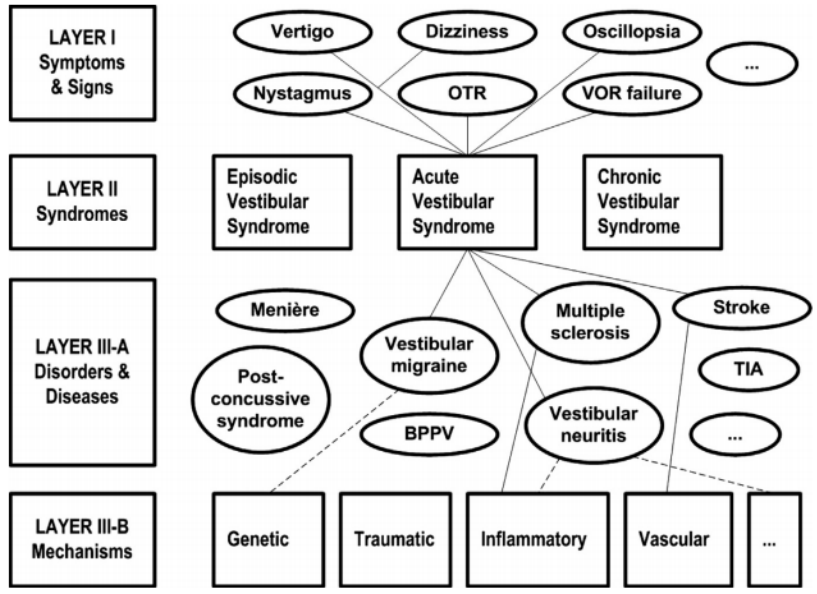
Le principe de définitions purement descriptives sans référence à une maladie ou à une théorie physiopathologique est également important afin de ne pas mélanger les concepts. L'évitement de chevauchements et l'absence de hiérarchisation des symptômes permettent une description claire et complète de la symptomatologie admettant que plusieurs symptômes peuvent coexister.

Les définitions selon la Société Bárány des symptômes vestibulaires [24] sont :

1. le vertige (interne) est la sensation de mouvement de soi en absence de mouvement ou une sensation altérée du mouvement de soi lors d'un mouvement de tête normal ; cette sensation vestibulaire interne est distinguée d'une sensation externe du mouvement par le sens visuel repris dans cette classification tels le vertige externe ou les oscillopsies,
2. l'étourdissement (anglais « dizziness ») est une sensation d'orientation spatiale altérée sans illusion de mouvement,

3. l'instabilité est l'impression d'un manque de stabilité en situation assise, debout ou lors de la marche,
4. les symptômes visuo-vestibulaires sont : le vertige externe, les oscillopsies, l'inclinaison visuelle, le retard visuel (impression que les images suivent avec un délai après un mouvement de la tête) et la vision brouillée lors du mouvement.

Une classification internationale des désordres vestibulaires (International Classification of Vestibular Disorders (ICVD)) a été développée en 2015, sous l'égide de la même Société Bárány. La CIVD est organisée en 4 couches : 1/Symptômes et signes ; 2/Syndromes ; 3/Troubles et maladies ; 4/Mécanismes physiopathologiques (Fig.33) [24].



Four-layer framework of the international classification of vestibular disorders. Links between layers are shown demonstrating, in this case, the conceptual relations between the "acute vestibular syndrome" (layer II), its component symptoms (layer I), its etiologic causes (layer III-A), and their mechanistic underpinnings (layer III-B). Solid lines represent definite links, and dashed lines represent uncertain links. OTR, ocular tilt reaction; TIA, transient ischemic attack.

Fig. 33: Organisation générale de classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD)

EPIDEMIOLOGIE

Les sensations vertigineuses sont parmi les motifs les plus fréquents de consultation en médecine générale et spécialisée [2, 25,26]. La prise de conscience sur leur prévalence et sur leur impact est peu développée au regard de l'importance relativement faible donnée dans la formation des médecins et des personnels paramédicaux.

Ainsi, des études épidémiologiques réalisées par un groupe allemand par questionnaire téléphonique [27] ont établi que la prévalence du symptôme vertige modéré à sévère était de 29,5% (pour les femmes : 36,2%, pour les hommes : 22,4%) (Tab.1). Une définition plus restrictive a ensuite été appliquée pour le « vertige vestibulaire » si une des conditions suivantes était remplie : 1) vertige giratoire, 2) vertige positionnel, 3) étourdissement récurrent avec nausées et / ou oscillopsies ou instabilité épisodique. Le vertige giratoire était défini par une illusion de mouvement du sujet par rapport à l'environnement et inversement, le vertige positionnel par un vertige ou étourdissement précipité par un changement de position de la tête, tel s'allonger ou se tourner au lit. La prévalence durant la vie, du vertige vestibulaire était de 7,4 %, et la prévalence annuelle était de 4,9 %.

Cette étude a donc mis en évidence que le vertige d'intensité modérée à sévère était environ six fois plus fréquent que le vertige vestibulaire tel que défini dans cette étude.

Tab.1: Prevalence and incidence of dizziness and vertigo in the general population

	% of the adult population (95% CI)					
	Women	(95% CI)	Men	(95% CI)	Total	(95% CI)
Dizziness* of moderate or severe intensity						
Incidence (1-year)	4.0	(3.2–5.0)	2.3	(1.6–3.1)	3.1	(2.6–3.8)
Prevalence (1-year)	28.9	(26.8–31.1)	16.7	(15.0–18.6)	22.9	(21.5–24.3)
Prevalence (lifetime)	35.9	(33.7–38.3)	22.6	(20.6–24.7)	29.3	(27.8–30.9)
Dizziness* leading to sick leave, medical consultation, or interruption of daily activities						
Incidence (1-year)	2.6	(2.0-3.5)	1.4	(0.9-2.1)	2.0	(1.6–2.5)
Prevalence (lifetime)	24.0	(22.0-26.1)	12.8	(11.3-14.5)	18.5	(17.2–19.8)
Vestibular vertigo						
Incidence (1-year)	1.9	(1.4–2.7)	0.8	(0.4–1.3)	1.4	(1.0–1.8)
Prevalence (1-year)	7.1	(6.0–8.4)	2.6	(1.9–3.5)	4.9	(4.2–5.7)
Prevalence (lifetime)	10.3	(9.0–11.8)	4.3	(3.4–5.4)	7.4	(6.5–8.3)

*Dizziness including vertigo.

Yunlin Wang et al [4] ont mené une étude qui visait à déterminer les facteurs de risque du vertige central (CV) chez les patients présentant un vertige isolé accompagné ou non d'une perte auditive . Parmi les Quatre-vingt-sept patients qui ont participé à l'étude, 41 cas présentaient un vertige central (CV) et 46 cas présentaient un vertige périphérique (PV). Il y avait une différence significative dans le sexe, l'âge de plus de 60 ans, l'hypertension, le diabète, le tabagisme et les antécédents d'AVC entre les 2 groupes. Les patients sans aucun facteur de risque n'avaient pas de vertige central (CV). Le risque de CV chez les patients atteints de ≥ 3 facteurs de risque était plus élevé (OR, 11,43 ; IC à 95 %, 3,27–39,93 ; P < 0,001) que le patients présentant 1 facteur de risque. Le risque de CV chez les patients à 2 risques était semblable (RIA, 0,833 ; intervalle de confiance à 95 %, 0,17–4,28 ; P = 0,825) aux patients présentant 1 facteur de risque (Tab.2 ,3).

L'étude a conclu que les patients présentant des vertiges isolés (accompagnés ou non d'une perte auditive) et 3 facteurs de risque ou plus sont plus à risque d'un CV. Ils devraient subir un examen neurologique complet et être suivi de près.

Tab.2: Baseline Data of the patients

	CV (41 Cases)	PV (46 Cases)	*P*
Age (y)	58.5 ± 12.3	52.1 ± 8.8	< 0.05
Male/female	32/9	19/27	< 0.05
Hypertension	28 cases	12 cases	< 0.05
Diabetes	16 cases	4 cases	< 0.05
Hyperlipidemia	18 cases	3 cases	< 0.05
Stroke	8 cases	1 cases	< 0.05
Cardiovascular diseases	6 cases	4 cases	> 0.05
Smoking	15 cases	5 cases	< 0.05

CV indicates central vertigo; PV, peripheral vertigo.

Tab.3: The Number of Risk Factors in the Patients With CV or PV

	0 RF (Cases)	1 RF (Cases)	2 RF (Cases)	≥ 3 RF (Cases)
CV (41 cases)	0	6	3	32
PV (46 cases)	16	15	9	6

CV indicates central vertigo; PV, peripheral vertigo; RF, risk factor.

Une revue récente des troubles vestibulaires chez l'enfant a rassemblé plus de 700 cas, dont le vertige paroxystique bénin de l'enfance représentait 19 % des diagnostics, la migraine vestibulaire pour le 18 % (tous deux liés à la migraine) et traumatisme crânien pour 14 % [28,29]. Une autre étude récente sur les vertiges et les étourdissements chez les enfants[28,30] a souligné que, chez les enfants comme chez les adultes, la comorbidité psychiatrique et la somatisation sont susceptibles d'être fréquentes chez les patients souffrant de vertiges et d'étourdissements [31,32].

Les vertiges et les étourdissements (Dizziness) ont un impact personnel considérable. Dans l'étude épidémiologique allmagnienne décrits ci-dessus [27], les participants ayant des vertiges et des étourdissements ont fait état de consultations médicales (70 % et 54 %), de congés de maladie (41 % et 15%), d'interruptions des activités quotidiennes (40 % et 12 %) et d'isolement dans la maison (19% et 10%) [27,28].

Parmi les américains ayant signalé des problèmes d'étourdissements ou d'équilibre dans le cadre de l'enquête nationale de 2008 [33], 34 % ont signalé des

chutes, alors que seulement 9 % des adultes non vertigineux ont signalé des chutes. De plus, les blessures liées aux chutes étaient plus fréquentes chez les personnes souffrant d'étourdissements qui ont fait état d'une chute par rapport aux adultes non vertigineux signalant une chute (46 % vs 36 %).

Le vertige peut déclencher ou exacerber des problèmes psychiatriques. Dans une large population d'étude, plus d'un quart des participants souffrant d'étourdissements 28 % ont signalé des symptômes d'un trouble anxieux [34]. Parmi les personnes souffrant actuellement d'étourdissements, 18 % d'entre elles avaient un trouble panique, suivi de 13 % avec un trouble anxieux généralisé et de 9 % pour la phobie sociale [34].

Dans une grande série de patients souffrant d'étourdissements (dizziness) dans le cadre de soins tertiaires, (étourdissements sont plus graves et récurrents ou chroniques), tous les patients ont signalé une interférence des étourdissements avec le travail, 27 % ont déclaré avoir changé d'emploi, 21 % ont abandonné leur emploi, et 50% ont signalé une diminution de l'efficacité au travail [35].

BILAN CLINIQUE

Pour le thérapeute en charge d'un malade vertigineux, il s'agit là du chapitre fondamental et ce, pour deux raisons :

- d'une part, par son examen clinique, le praticien doit d'abord dépister l'urgence et diriger, si tel est le cas, son malade au plus vite vers l'hospitalisation ou au contraire, en dehors de l'urgence, orienter son diagnostic vers tel ou tel organe pour éventuellement faire appel à telle ou telle spécialité. Cette première orientation est déjà en soi un acte thérapeutique ;
- d'autre part, c'est par l'examen clinique que neuf fois sur dix, le médecin peut pratiquement aboutir au diagnostic, les examens complémentaires n'étant là que pour le confirmer [8].

L'idéal est de voir le patient en période de vertige où des informations essentielles sont recueillies. Le vertige devrait être classé «urgence diagnostique» [7].

I. Interrogatoire [8,19, 36, 37] :

C'est une étape essentielle pour espérer parvenir à un diagnostic fiable. L'interrogatoire est incontournable et non négociable.

En effet, si depuis l'époque de Barany jusqu'au XXe siècle, notre puissance technologique et notre facilité d'accès aux technologies les plus sophistiquées, telles que vidéonystagmographie (VNG), imagerie par résonance magnétique (IRM), etc., ont augmenté de façon faramineuse, le diagnostic chez un patient vertigineux demeure, en ce début de XXIe siècle, un diagnostic d'interrogatoire.

Son objectif est quadruple : en effet, au terme de son interrogatoire, le praticien doit être capable de se prononcer à propos des quatre points suivants :

- affirmer que le symptôme décrit par le patient correspond bien au symptôme connu par le praticien sous le terme de « vertige ».

Ceci revient pour lui à suspecter la responsabilité du système vestibulaire au sens global du terme, périphérique ou central, dans la genèse du symptôme ;

- estimer la répercussion du symptôme sur la vie quotidienne du patient, afin de juger de son caractère « invalidant » ou non ;
- recueillir les éventuels caractères devant faire craindre une urgence neurologique;
- définir le profil évolutif de la maladie vertigineuse, afin de suspecter le mécanisme physiopathologique qui altère la fonction d'équilibration.

C'est donc dès l'interrogatoire que tout se joue . Celui-ci est double – « interrogatoire du vertige » puis « interrogatoire du vertigineux » –, ces deux volets sont donc détaillés séparément.

1. Interrogatoire du « vertigineux »

❖ Âge du patient

Le vertige de l'enfant est rare et son étiologie spécifique. Une attention toute particulière doit être portée à la personne âgée. Si le risque d'accident vasculaire cérébral augmente avec l'âge, et si les processus dégénératifs centraux y sont plus fréquents, la personne âgée n'en est pas pour autant protégée des troubles labyrinthiques périphériques. Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB), par exemple, est tout aussi fréquemment rencontré chez le sujet plus jeune, et prend souvent le masque d'une instabilité chronique : l'interrogatoire, d'où l'on verra émerger une note positionnelle à l'instabilité décrite, fera suspecter le diagnostic. Chez la personne âgée, il faut également être attentif à rechercher dans les antécédents de véritables crises vertigineuses « labyrinthiques », quelquefois très anciennes et oubliées : la pathologie vestibulaire très anciennement compensée est parfaitement bien vécue pendant toute une vie, mais peut être décompensée par un

nouvel événement intercurrent et se révéler par une instabilité constituant le motif de la consultation actuelle.

- **Profession du patient**

Il existe évidemment des professions à risque : travailleurs sur échafaudages, plongeurs, pilotes d'avion, parachutistes, et toutes activités professionnelles exercées dans des conditions extraphysiologiques pour lesquelles le symptôme « vertige », même peu intense, devient quasi systématiquement invalidant eu égard aux exigences de la médecine du travail. On comprend bien que les conséquences des attaques vertigineuses sont directement dépendantes de la profession, et celle-ci intervient en première ligne dans la définition du caractère invalidant du symptôme.

- **Antécédents médicaux**

Le praticien doit repérer les médicaments pouvant être à l'origine de sensations lipothymiques – tels les hypoglycémiants oraux, l'insuline, les médicaments neurotropes mais également les antalgiques d'action centrale – ou d'une véritable hypotension tels les antihypertenseurs, notamment chez le sujet âgé. D'éventuelles médications ototoxiques seront notées : aminosides, quinine, salicylés à haute dose. (Tab.4).

Enfin, le médecin doit apprécier l'existence de facteurs de risque vasculaire ou d'une maladie migraineuse reconnue.

Tab.4 : Substances toxiques pour le système vestibulaire périphérique et central

Atteinte vestibulaire	Atteinte centrale
Antibiotiques*: *aminoglycosides, érythromycine, vancomycine*	Anxiolytiques-sédatifs : *benzodiazépines, barbituriques*
Diurétiques de l'anse	Opiacés
Cytostatiques : *cisplatine, vincristine, vinblastine, carboplatine, bléomycine*	Antidépresseurs tricycliques
	Lithium
Antimalariques : *quinine, chloroquine (cinchonisme)*	Antiépileptiques : *carbamazépine, phénytoïne, primidone*
Alcool	Cytostatique : *méthotrexate*
	Alcool
	Anesthésiques locorégionaux : *lidocaïne, bupivacaïne*

❖ **Antécédents chirurgicaux et traumatiques**

Le praticien doit rechercher l'existence d'un traumatisme crânien récent pouvant être à l'origine d'un vertige paroxystique bénin ou d'une fistule labyrinthique. La recherche d'un traumatisme crânien plus ancien et plus grave est intéressante soit pour la recherche d'une notion de fracture du rocher, soit si ce traumatisme s'est rapidement associé à des signes cochléovestibulaires.

Le médecin recherchera également des antécédents de chirurgie otologique, d'une fistule périlymphatique en évitant toutefois l'automatisme d'imputer systématiquement la responsabilité du vertige à l'oreille opérée.

2. Interrogatoire à la recherche des caractéristiques du vertige

Derrière le terme de « vertige », se cachent de très nombreux symptômes. Utilisant ce mot, le patient va exprimer aussi bien le vertige vrai, violent, rotatoire de la maladie de Ménière par exemple, que la sensation de malaise inhérente à la syncope vagale ou à la crise d'angoisse.

Inversement, derrière les mots « instabilité », « saoul », « ébriété », « tangage », « tournis », « chute », etc., le patient exprime aussi bien une simple difficulté à rester en

position stable d'orthostatisme, une difficulté à la marche, ou un « vertige vrai » peu intense d'origine labyrinthique.

Le praticien ne doit donc jamais oublier que le vertige n'est qu'un symptôme :

- il pourra être exprimé parfois sans ambiguïté par le patient sous forme d'une sensation de rotation, ce qui est fréquent dans les syndromes aigus de désafférentation du labyrinthe ;
- ailleurs, il sera exprimé sous une forme moins évidente pour le praticien : sensations de « se déplacer latéralement ou horizontalement », « d'être projeté en avant », « de s'enfoncer dans son lit », « de continuer sa trajectoire alors que le véhicule freine et s'arrête », etc., sensations pouvant traduire, entre autres, une atteinte du système otolithique ;
- d'autres patients peuvent décrire des sensations de vibration de l'image visuelle ou oscillopsies, lors du mouvement, ou simplement une sensation que « la vue ne suit pas » lors des mouvements rapides de la tête.

Aussi, le praticien doit-il se focaliser sur les caractéristiques sémiologiques du vertige. Pour cela, il va orienter le patient afin qu'il lui décrive avec précision trois crises particulières:

- la toute première crise, et il faut forcer le patient à constamment y revenir, car il garde une féroce tendance à décrire sa symptomatologie actuelle ;
- la crise la plus typique, s'il ne s'agit pas de la première crise. Le malade, en effet, est le plus apte à dire s'il reconnaît dans ces crises itératives l'expression certes plus ou moins intense mais témoin d'une pathologie commune ;
- enfin, la dernière crise décrite surtout en intensité, car c'est à ce moment-là que le praticien peut qualifier l'atteinte de plus ou moins invalidante. Pour terminer, le praticien s'attache à faire décrire les manifestations

cliniques actuelles ressenties par le patient. Ceci est de grande importance car l'on sait qu'en l'absence de signes vestibulaires à l'examen vidéonystagmoscopique chez un patient symptomatique au moment de la consultation, on peut écarter l'imputabilité du vertige au seul labyrinthe. Insistons sur le fait que cet exercice d'interrogatoire rigoureux et méthodique est essentiel et incontournable pour orienter l'examen clinique, choisir les examens paracliniques, et tout particulièrement choisir les tests vidéonystagmographiques les plus pertinents.

A. Description de la toute première crise

❖ Date et lieu

Ces renseignements n'ont pas une grande valeur en tant que tels, mais que le malade soit capable à distance de s'en souvenir exactement signifie que cette première crise est survenue de façon brutale et dans un cortège clinique bruyant : ceci est évocateur d'une origine vestibulaire et ce d'autant plus que la crise est ancienne.

Le lieu de survenue de la crise peut être intéressant à connaître : un vertige à la descente de l'avion laisse imaginer un éventuel problème pressionnel en rapport avec l'oreille interne ; la crise réveillant le patient dans son lit est évocatrice d'un VPPB.

❖ Aura de la crise

Lorsqu'elle existe, elle est évocatrice d'une maladie de Ménière. Typique parfois, tel l'acouphène unilatéral ou la sensation d'oreille pleine, il n'est pas rare que le patient rapporte d'autres symptômes, telles des douleurs nucales, une tension musculaire, une sensation de chaleur, des algies, des migraines, etc., tous signes de grande valeur séméiologique lorsqu'ils se répètent à chaque crise.

❖ Vitesse d'installation de la crise

C'est un critère essentiel à faire préciser : quelques secondes, quelques minutes ou quelques heures. La brutalité de l'installation de la crise, à la seconde, le caractère dit « horaire » décrit par le neurologue, doivent faire évoquer un vertige d'origine centrale et plus précisément un mécanisme ischémique cérébral. Au contraire, l'installation du vertige labyrinthique est souvent plus progressive : quelques minutes dans la maladie de Ménière, quelques heures dans la neuronite. Le VPPB apparaît certes en quelques secondes, mais il n'apparaît qu'après la prise de la position déclenchante et non pas spontanément.

- **Circonstances de survenue**

Il est important de faire préciser si le vertige apparaît de façon spontanée, ou s'il existe des circonstances déclenchantes.

Un déclenchement pressionnel à type de mouchage, toux, éternuements, défécation, est évocateur d'une stimulation pathologique du labyrinthe par une modification brutale de la pression intralabyrinthique. On le rencontre dans deux circonstances : soit lorsqu'existe une malformation d'oreille interne, et en tout premier lieu lors d'une dénudation du canal semi-circulaire antérieur, syndrome de Minor, soit lorsqu'existe une fistule périlymphatique et le praticien s'attachera alors à rechercher des antécédents de traumatisme, de chirurgie de l'oreille moyenne ou des signes d'otite chronique.

Un déclenchement positionnel est un mode de survenue particulièrement fréquent en pratique clinique. Le praticien doit faire préciser exactement le mouvement du corps, du thorax, de la tête et du cou, déclenchant le vertige, afin de distinguer un vertige déclenché par une torsion cervicale, d'un vertige déclenché par le mouvement lors d'un changement de position, ou d'un vertige déclenché par la prise de position de la tête toujours la même par rapport à la gravité, ce dernier définissant le véritable vertige positionnel.

L'exacerbation des vertiges au mouvement est un signe banal retrouvé dans de nombreuses pathologies vestibulaires : en fait, il ne traduit que l'asymétrie de réponse des capteurs vestibulaires à l'accélération de la tête. Certains vertiges n'apparaîtront qu'au décours de mouvements particuliers, et ceux-ci doivent être analysés : lorsque le patient, en voiture, a pour trajet une grande courbe à vitesse constante, ceci peut traduire un déficit sur un capteur otolithique, ou encore lorsque le patient tourne brusquement la tête, ceci peut traduire un déficit d'un canal semi-circulaire dans le spectre des hautes fréquences.

- **Caractère et intensité du vertige**

Le praticien doit s'attacher à décrypter les termes plus ou moins imagés qu'utilise son patient pour décrire le vertige, la finalité de l'interrogatoire étant de faire émerger la notion de déplacement de l'environnement ou du patient par rapport à son environnement, notion qui définit le terme « vertige ».

Il peut s'agir du classique vertige rotatoire, d'une sensation de tangage, de défilement des images, ou plus modestement d'une sensation d'ébriété aux mouvements de tête, de flottement avec d'éventuelles nausées.

Certaines sensations plus étranges doivent être rapprochées des vertiges, par exemple, sensation de s'enfoncer dans son lit, de continuer la trajectoire du véhicule lorsque celui-ci s'arrête.

Enfin, l'illusion visuelle d'obliquité est une particularité clinique plus rare, assimilable à un vertige, dans laquelle le patient voit basculer son champ visuel à 90 ou 180◦ pendant quelques secondes à quelques minutes. Elle traduit une interruption brutale du fonctionnement du système otolithique, la lésion pouvant se situer aussi bien au niveau des capteurs otolithiques du vestibule qu'au niveau des voies centrales issues du système otolithique.

Pour terminer, rappelons la classique catastrophe otolithique de Tumarkin, véritable « drop-attack » dans laquelle le patient se sent projeté violemment à terre, entraînant chutes itératives et blessures.

❖ **Durée de la crise**

Elle ne doit pas être confondue avec la durée de la période vertigineuse. Il faut demander au patient : « pendant combien de temps cela tournait-il ? » et obtenir une réponse précise : quelques secondes, quelques minutes, quelques heures voire quelques jours.

Le praticien doit s'attacher à distinguer plusieurs crises de quelques secondes ou quelques heures qui se sont répétées sur plusieurs jours, d'une seule crise violente inaugurale suivie d'une période d'instabilité de plusieurs jours, d'une véritable crise unique qui s'est progressivement améliorée sur plusieurs jours.

Il faudra constamment ramener le patient à la notion de déplacement de l'environnement, celui-ci confondant fréquemment le vertige avec les sensations nauséeuses associées plus ou moins prolongées.

❖ **Présence de signes associés**

Les signes auditifs, acouphènes et hypoacousie, sont infiniment précieux lorsqu'ils existent car ils permettent d'affirmer l'imputabilité de l'oreille dans la genèse du vertige et précisent le côté atteint. Ils n'ont toutefois de valeur que s'ils sont unilatéraux et si leur survenue ou la modification de leur perception sont synchrones du vertige. Dans ce cas, le malade fait le plus souvent la relation entre la crise et les signes auditifs, et cet argument est très fort pour affirmer l'origine ORL de la crise. Les céphalées sont souvent présentes chez les patients vertigineux. Si elles sont récentes, violentes et postérieures, elles doivent toujours faire évoquer un problème neurologique. Le plus souvent, elles sont banales.

Les signes neurovégétatifs sont particulièrement fréquents lors d'une crise vertigineuse quelle que soit son origine. L'intensité des signes végétatifs est variable en fonction des patients mais reste proportionnelle à l'intensité du vertige. L'existence de signes neurovégétatifs violents alors que la sensation vertigineuse est peu intense doit faire redouter un problème neurologique.

Si la sensation de malaise est très fréquente en cas de vertige intense et peut entrer dans le cadre des signes neurovégétatifs, l'existence d'une perte de connaissance permet d'éliminer une unique responsabilité labyrinthique dans la survenue du vertige. Elle doit faire orienter rapidement le patient vers une autre spécialité, et tout particulièrement vers la cardiologie et la neurologie.

Les signes neurologiques doivent être recherchés systématiquement devant un patient vertigineux : apparition récente d'une maladresse d'une main, dysarthrie, amputation d'un champ visuel, diminution brutale de l'acuité visuelle, diplopie verticale.

L'existence de l'un de ces signes, même de façon transitoire et fugace, signe une atteinte neurologique.

B. Description d'une crise typique

Le praticien recherche quelle a été l'évolution du trouble de l'équilibration à la suite de la toute première crise. Il doit se placer dans le temps et faire préciser :

- la durée globale du premier épisode ;
- l'existence et la durée d'un intervalle libre
- la reconnaissance par le malade de manifestations « semblables » au fil des crises. Le praticien pose habituellement la question : « ces crises sont-elles à vos yeux semblables ou différentes de la première ? ». Le patient n'hésite jamais dans sa réponse, car il perçoit parfaitement s'il s'agit d'une même

pathologie évoluant par crise ou si les épisodes sont totalement indépendants du point de vue de leur pathogénie ;

- l'évolution de la symptomatologie au cours des crises successives ;
- l'évolution de la fréquence et de l'intensité des crises au fil du temps
- le caractère invalidant ou non.

En fait, il faut demander au patient de choisir la plus typique de toutes les crises et l'écouter la décrire en l'orientant par la même démarche que celle utilisée pour étudier la première crise.

C. Description de la dernière crise

Le praticien termine son interrogatoire en demandant au patient de décrire sa dernière crise et son état clinique au moment de la consultation. C'est le meilleur instant pour en évaluer les retentissements sur sa vie familiale, sociale et professionnelle, et se donner une idée du caractère éventuellement invalidant du vertige.

L'évaluation des symptômes et de leur retentissement est possible grâce à l'utilisation d'échelles d'évaluation.

Parmi ces échelles il existe des questionnaires d'autoévaluation et d'hétéroévaluation. Pour les derniers, le praticin quantifie les symptomes tels que le patient les présente lors de l'interrogatoire.

Les principaux qustionnaires ont été développés dans la littérature anglosaxonne.

Le choix d'une échelle par rapport à l'autre dépend de ses possibilités d'utilisation : adaptation et validation en arabe, prise en compte d'un nombre suffsant de dimensions pour la pathologie en cause, utilisation facile et reproductible.

Certaines portent sur la qualité de vie et le handicap liés aux troubles de l'équilibre, d'autres sont plus centrés sur les symptomes, et enfin certains intègrent les

deux types d'informations. Nous n'en développeront ici que l'échelle DHI (Dizziness Handicap Inventory) le plus connue [38].

Ce questionnaire (DHI) comporte 25 items évaluant les aspects fonctionnel, émotionnel et physique des troubles de l'équilibre. 7 items sont relatifs au handicap physique (P) ; 9 au handicap émotionnel (E) et 9 autres au handicap fonctionnel (F).

Pour évaluer la réponse, le patient doit tenir compte exclusivement de l'influence éventuelle de ses malaises vertigineux ou de déséquilibre durant les quatre dernières semaines.

Tab.5: The Dizziness Handicap Inventory (DHI) [38]

P1. Does looking up increase your problem?	o Yes o Sometimes o No
E2. Because of your problem, do you feel frustrated?	o Yes o Sometimes o No
F3. Because of your problem, do you restrict your travel for business or recreation?	o Yes o Sometimes o No
P4. Does walking down the aisle of a supermarket increase your problems?	o Yes o Sometimes o No
F5. Because of your problem, do you have difficulty getting into or out of bed?	o Yes o Sometimes o No
F6. Does your problem significantly restrict your participation in social activities, such as going out to dinner, going to the movies, dancing, or going to parties?	o Yes o Sometimes o No
F7. Because of your problem, do you have difficulty reading?	o Yes o Sometimes o No
P8. Does performing more ambitious activities such as sports, dancing, household chores (sweeping or putting dishes away) increase your problems?	o Yes o Sometimes o No
E9. Because of your problem, are you afraid to leave your home without having someone accompany you?	o Yes o Sometimes o No
E10. Because of your problem have you been embarrassed in front of others?	o Yes o Sometimes o No
P11. Do quick movements of your head increase your problem?	o Yes o Sometimes o No
F12. Because of your problem, do you avoid heights?	o Yes o Sometimes o No
P13. Does turning over in bed increase your problem?	o Yes o Sometimes o No
F14. Because of your problem, is it difficult for you to do strenuous homework or yard work?	o Yes o Sometimes o No
E15. Because of your problem, are you afraid people may think you are intoxicated?	o Yes o Sometimes o No
F16. Because of your problem, is it difficult for you to go for a walk by yourself?	o Yes o Sometimes o No
P17. Does walking down a sidewalk increase your problem?	o Yes o Sometimes o No
E18.Because of your problem, is it difficult for you to concentrate	o Yes o Sometimes o No
F19. Because of your problem, is it difficult for you to walk around your house in the dark?	o Yes o Sometimes o No
E20. Because of your problem, are you afraid to stay home alone?	o Yes o Sometimes o No
E21. Because of your problem, do you feel handicapped?	o Yes o Sometimes o No
E22. Has the problem placed stress on your relationships with members of your family or friends?	o Yes o Sometimes o No
E23. Because of your problem, are you depressed?	o Yes o Sometimes o No
F24. Does your problem interfere with your job or household responsibilities?	o Yes o Sometimes o No
P25. Does bending over increase your problem?	o Yes o Sometimes o No

DHI Scoring Instructions

To each item, the following scores can be assigned: No=0 Sometimes=2 Yes=4 Scores: Scores greater than 10 points should be referred to balance specialists for further evaluation. 16-34 Points (mild handicap) ; 36-52 Points (moderate handicap) ;54+ Points (severe handicap)

Dans le but de faciliter cet interrogatoire, et pour ne pas méconnaitre une cause dangereuse des vertiges ; Herman Kingma [39] a proposé récemment une approche anamnestique composée de 5 étapes (Fig.34).

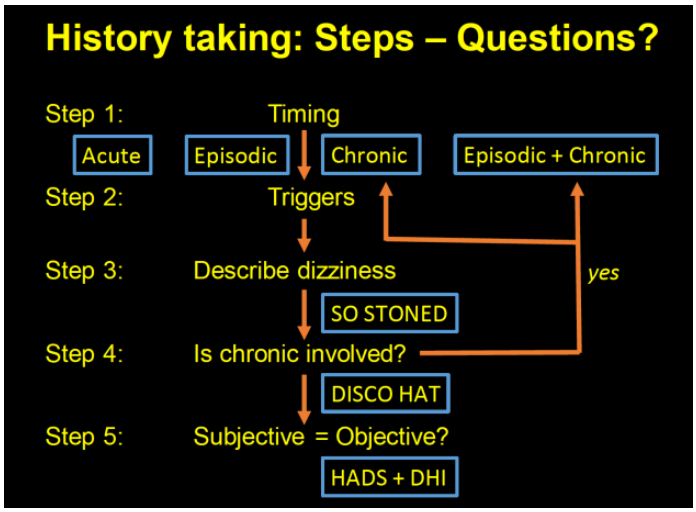


Fig.34: Approche anamnestique proposée en 5 étapes

David E. Newman-Toker et al [40] ont proposé une nouvelle approche diagnostique du vertige appelé : «TiTrATE»: pour Timing, TRiggers And Targeted Exams. Son utilisation, en se basant sur les critères suivants : Timing, Trigergers, et Trageted Exams permet de classer les patients en plusieurs catégories, et pour chaque catégories, des diagnostics on été évoqué et des techniques d'examen ciblées ont été indiqué (Fig.35).

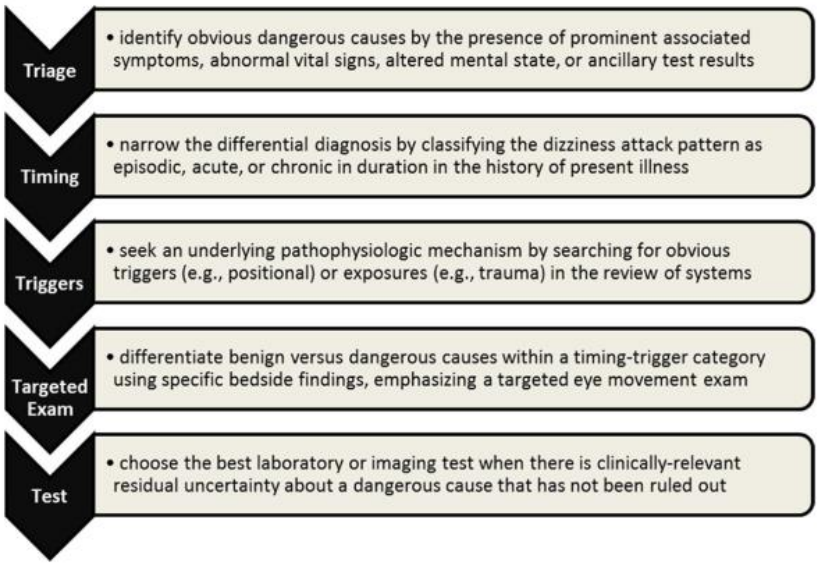


Fig. 35: The "Triage-TITRATE-Test"approch to diagnosing dizziness and vertigo

Cette approche permet une orientation rapide d'abord vers un syndrome spécifique : soit épisodique, soit aigue, soit chronique ; puis vers des diagnostics bien ciblés, en distinguant bien les diagnostic bénins des diagnostics dangereux (Tab.6).

Tab.6 : L'approche TITRATE

Timing	Trigger	Syndrome	Diagnosis benign	Diagnosis dangerous
Episodic	Trigger	t-EVS	BPPV Orthostasis	CPPV/Tumor Internal bleeding Vascular stenosis Vertebral artery
	Spontaneous	s-EVS	Meniere's Migraine SCDS Paroxysms Vasovagal Panic	Arrhythmia/MI TIA Pulmonary embolus Hypoglycemia
Acute	Postexposure	t-AVS	Perilymphatic fistula	Skull base fracture Vertebral dissection Drugs (genta, AED) Carbon monoxide, etc.
	Spontaneous	s-AVS	Neuritis Labyrinthitis	CVA/Vertebral Wernicke's/encephalitis ..Other internal/neuro
Chronic	Context		e.g. Vestibular hypofunction	
	Spontaneous		e.g. Cerebellar degeneration	

En 2016, L. Wuyts et al [41] ont proposé un outil anamnestique fait de huit items différents (Tab.7) appelé «SO STONED» ; et ils ont démontré que toutes les lettres «SO STONED» ont une grande spécificité, et ils ont conclut que c'est un outil facilitant l'identification du diagnostic.

Tab. 7: Overview of the SO STONED dimensions and their appropriate questions.

SO STONED			
	Dimensions	**Questions**	**Targeted additional questions**
S	SYMPTOMS	What are the symptoms?	Vertigo, dizziness, nausea, postural instability, falls without syncope, falls with syncope, lightheadedness, rotatory or linear sensations, tilt of the vertical, oscillopsia, drunken feeling, lateropulsion, to-and-fro rocking,…
O	OFTEN	How often does "it" happen?	Daily (once or several times a day), weekly, monthly, irregularly, continuously, only once, only during the trigger
S	SINCE	Since when do you suffer from this problem? Both related to time and circumstances	A day, week, month, year, decade ago After a viral illness, a head trauma, a medical/surgical intervention, a journey on a boat, train or plane, without any clear cause
T	TRIGGER	What triggers the complaints/ symptoms and what makes them worse, i.e., aggravating factors?	General head movements, walking, rolling over in bed, bending over, looking up, being a passenger in a car or plane, walking in supermarket aisles, walking in semi-darkness, coughing, noise, visual stimuli, or … completely spontaneous
O	OTOLOGY	Do you experience any concomitant otological symptoms and when do these occur?	Hearing loss (fluctuating), tinnitus, aural fullness, hyperacusis, autophonia, draining ear, otalgia Before, during, or after the attacks, in between, long-lasting, i.e., independent of the symptoms
N	NEUROLOGY	Do you experience any concomitant neurological symptoms?	Headache, migraine (current and in the past), face or limb paresthesia, scotoma, phonophobia, photophobia, numbness, palpitations, hyperventilation, speech problems, diplopia, cervical problems
E	EVOLUTION	What is the evolution of the symptoms?	Persistent, improving, worsening, ups, and downs
D	DURATION	What is the duration of the symptoms?	Seconds, minutes, hours, days, continuously

Autres moyens mnémotechniques ont été également développé pour tirer le signal d'alarme devant un patient vertigineux [39], tels que: Dedly D'S, et les 3×S (Fig.36).

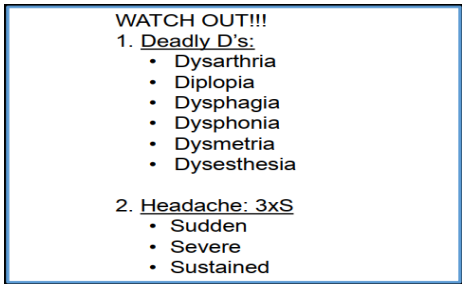


Fig.36: Signes d'alarmes :Deadly D'S et 3×S

3. Synthèse des données de l'interrogatoire [8] :

Au terme de cet interrogatoire et plus de neuf fois sur dix, le praticien est en mesure d'affirmer le diagnostic ainsi que de qualifier la symptomatologie vertigineuse d'invalidante ou non. Ainsi, le praticien est déjà le plus souvent en mesure d'orienter son patient selon trois modalités et ceci, avant même de l'avoir examiné :

- le labyrinthe est sûrement en cause, parce que des signes à la fois cochléaires et vestibulaires coexistent en l'absence de tout signe neurologique. La responsabilité ORL est certaine ;
- le labyrinthe n'est pas en cause, parce qu'il y a eu blessure à chaque crise ou perte de connaissance, ou existence d'un syndrome neurologique, ou encore le tableau oriente vers un autre organe ;
- le labyrinthe est peut-être en cause sous forme d'un syndrome labyrinthique aigu ou d'un syndrome labyrinthique chronique dont les principales caractéristiques d'interrogatoire sont rapportées sur la figure (Fig.37). Cette impression clinique forte dès l'interrogatoire est alors confirmée ou infirmée par l'examen clinique qui le suit immédiatement.

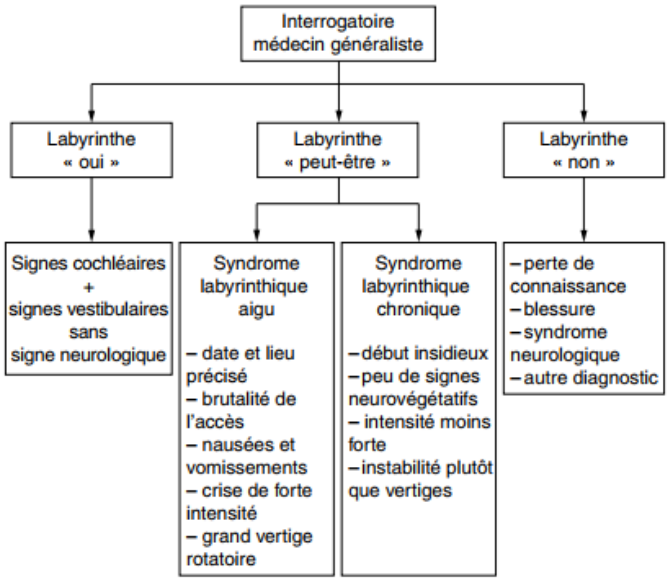


Fig.37 : Orientation diagnostique en fonction de l'interrogatoire

II. Examen Physique [8, 19, 36,37] :

Une douzaine de gestes cliniques à effectuer impérativement constitue la base de cet examen à visée diagnostique.

En pratique « de ville », à condition que l'interrogatoire ait été mené de manière systématique et rigoureuse, la VNS permet dans la très grande majorité des cas d'affirmer ou d'infirmer la responsabilité du labyrinthe dans la genèse du syndrome vertigineux.

La VNS est un outil diagnostique performant en raison de sa rapidité d'exécution et de sa facilité d'utilisation pour mettre en évidence une asymétrie de la fonction vestibulaire droite/gauche, c'est-à-dire par son aptitude à mettre en évidence une prépondérance directionnelle. Compte tenu de l'absence de toute mesure en VNS, le gain qui témoigne de la réflectivité des capteurs vestibulaires ne peut être qu'estimé.

En l'absence d'asymétrie fonctionnelle franche générant une prépondérance directionnelle, la VNS devient alors moins performante. Ainsi, le praticien constatera

tout particulièrement les limites de la VNS lorsqu'il sera confronté à des déficits vestibulaires bilatéraux ;

- si la VNS est un outil performant pour mettre en évidence les déficits canalaires quel que soit le domaine fréquentiel atteint, elle est incapable d'évaluer le fonctionnement des deux capteurs otolithiques. Ce système otolithique reste actuellement la « terre inconnue » de nos explorations qui ne font que « survoler » certains aspects fonctionnels de ses capteurs ;
- enfin, le praticien gardera à l'esprit que son examen vestibulaire ne donne le reflet de la fonction vestibulaire qu'à l'instant *t* précis de l'examen. Celui-ci peut être normal ou donner l'apparence de la normalité, quand bien même il existe une lésion vestibulaire sous-jacente. Le praticien sera confronté à ce problème en cas de déficit vestibulaire modéré, n'atteignant que les basses fréquences du spectre vestibulaire, et suffisamment ancien pour être parfaitement compensé, faisant ainsi disparaître toute chance de retrouver la moindre prépondérance directionnelle. Dans le même ordre d'idées, le praticien confronté à une fonction vestibulaire fluctuante dans le temps, éventualité fréquemment retrouvée dans la pathologie hydropique, se verra fort dépité de constater en VNS une fonction vestibulaire normale, alors que le patient peut décrire lors de l'interrogatoire une crise vertigineuse rotatoire particulièrement bruyante et typique. Il sera alors judicieux d'expliquer au patient l'utilité de pouvoir renouveler l'examen vestibulaire en urgence au moment de la crise vertigineuse ou au plus près de cette crise.

1. Examen systématique de débrouillage

❖ Otoscopie

Le premier geste consiste à vérifier les conduits auditifs et les deux tympans.

❖ Acoumétrie

il est évidemment intéressant de rechercher des signes de lésion de la cochlée, organe « cousin » du vestibule, et fréquemment touché par une pathologie globale du labyrinthe.

À l'aide d'un diapason de 500 Hz, on teste l'audition. Normalement, on entend moins bien par voie osseuse que par voie aérienne (tympan et osselets) : si le patient entend mieux par conduction osseuse, c'est que la surdité est localisée dans l'oreille moyenne. Le pied du diapason vibrant est ensuite placé sur la racine du nez. Le son peut être latéralisé dans une oreille : dans la meilleure oreille en cas de surdité de perception et d'atteinte de la cochlée ou du nerf, dans l'oreille la plus sourde en cas de surdité de transmission.

À ce stade, la poursuite de l'examen clinique vise à rechercher des signes destinés à authentifier le vertige et des signes diagnostiques : signes en faveur d'une atteinte périphérique — VPPB, déficit vestibulaire unilatéral récent —, puis signes en faveur d'une atteinte centrale.

2. Recherche de signes en faveur d'un nystagmus positionnel:

❖ Position assise, tête droite

C'est la position de recherche d'un nystagmus spontané. Il faut toutefois remarquer que, dans cette position, les canaux semi-circulaires latéraux ne sont pas strictement horizontaux mais se situent dans une position légèrement inclinée vers le bas d'avant en arrière et, ainsi, d'éventuels débris otolithiques particulièrement mobiles dans un canal semi-circulaire latéral pourront se déplacer vers son extrémité postérieure et créer un effet inhibiteur sur le canal et donc un nystagmus horizontal « déficitaire ». Par exemple, on observera un nystagmus horizontal droit si les débris sont situés dans le canal horizontal gauche. Compte tenu de la faible verticalisation du canal horizontal dans cette position, la migration des débris ne peut se faire que de manière extrêmement lente, donnant à l'examinateur l'impression d'un nystagmus peu

épuisable et pouvant être interprété comme un nystagmus spontané. Ce n'est que lors de la prise des autres positions que l'examinateur, constatant le changement de sens du nystagmus en fonction des positions, peut interpréter ce nystagmus horizontal initial non pas comme un nystagmus spontané mais bien comme un véritable nystagmus positionnel.

❖ **Position de décubitus dorsal à 60**

Elle est la première position choisie par le praticien parce qu'elle permet d'interroger les six canaux à la fois (Fig.38).

Lorsqu'apparaît le nystagmus avec les caractères du nystagmus induit par canalolithiase :

- le nystagmus horizontal pur désigne l'un des deux canaux latéraux. Dans cette position, le sens du nystagmus désigne l'oreille saine ;
- un nystagmus complexe torsionnel désigne l'un des quatre canaux verticaux :

- horaire : atteinte côté gauche,
- antihoraire : atteinte côté droit,
- vertical supérieur : atteinte de l'un des deux canaux semi-circulaires postérieurs,
- vertical inférieur : atteinte de l'un des deux canaux semi-circulaires antérieurs.

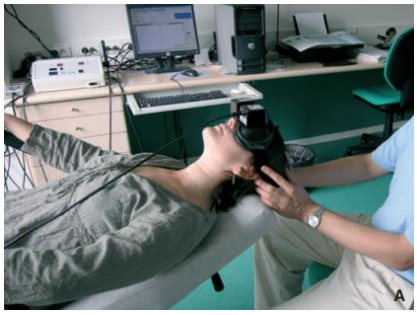


Fig.38: Position de décubitus dorsal, patient inclinliné de 60° en arrière. Dans cette position, les canaux latéraux sont situés dans un plan vertical ampoules situées en haut.

❖ Manœuvre de Dix et Hallpike

En 1952, Dix et Hallpike [42] décrivent la manœuvre déclenchante élective (d'unVPPB postérieur) qui consiste à tourner la tête du patient, en position assise, de 45 degrés environ du côté atteint et à le basculer en arrière, tête en hyperextension de 30 degrés environ par rapport à l'horizontale (Fig.39 A et B). Cette manœuvre déclenche un violent vertige accompagné d'un nystagmus qu'on peut observer à l'œil nu, derrière lunettes de Frenzel ou mieux, en vidéonystagmoscopie. Le nystagmus provoqué a 6 caractéristiques :

1. il est torsionnel et vertical supérieur ;
2. il survient après une latence (de 1 à 10 secondes);
3. il a une durée brève (le plus souvent 5 à 20 secondes en tous cas inférieure à 1 minute) même si la position déclenchante est maintenue ;
4. son amplitude s'accroît rapidement, atteint un plateau puis régresse progressivement;
5. il s'inverse au retour en position assise (inversion) ;
6. il tend à disparaître (habituation ou fatigabilité) après répétition de la manœuvre déclenchante.

Fig. 39: A et B : Manœuvre de Dix hallpike droite. Elle est réalisée sur un divan d'examen dont la têtière s'incline ce qui permet une hyperextension cervicale avec plus de confort pour le patient. Elle correspond au premier temps de la manœuvre de repositionnement des otolithes. Nystagmus torsionnel et vertical supérieur typique d'un VPPBpost droit (B).

En France, la manœuvre de Dix Hallpike modifiée, est la plus utilisée, essentiellement par l'absence d'hyperextension cervicale [43] (Fig.40 : C et D).

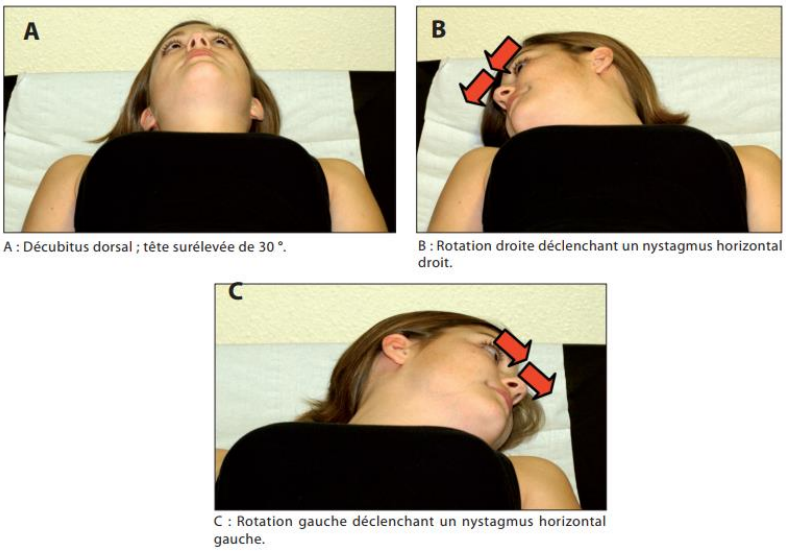
Fig. 40 C et D : Manœuvre de Dix hallpike droite modifiée. Cette manœuvre ne comporte pas d'hyperextension cervicale. Elle correspond au premier temps de la manœuvre libératrice. Nystagmus torsionnel et vertical supérieur typique d'un VPPBpost droit (D).

- **Manœuvre de McClure ou Roll test :**

C'est la manœuvre spécifique des VPPB du canal horizontal. Elle consiste à tourner rapidement la tête d'un côté, puis de l'autre, en maintenant chacune de ces positions pendant 30 secondes, chez un patient couché sur le dos, tête surélevée de 30° [43]. Cette manœuvre déclenche un nystagmus horizontal pur changeant de sens avec le côté du roulis.

On distingue deux types de VPPB du canal horizontal : les canalolithiases où la lithiase est mobile dans le conduit membraneux et les cupulolithiases où la lithiase est sensée être attachée à la cupule.

Dans les canalolithiases, lorsque la lithiase est située dans la partie postérieure du canal, lors de la manœuvre de Mcclure, le nystagmus est dit géotropique parce qu'il bat vers le sol (Fig.41).



A : Décubitus dorsal ; tête surélevée de 30 °.

B : Rotation droite déclenchant un nystagmus horizontal droit.

C : Rotation gauche déclenchant un nystagmus horizontal gauche.

Fig.41 : Manœuvre élective de déclenchement d'un VPPBhor.

Lorsque la lithiase est placée dans sa partie antérieure (près de la cupule), le nystagmus est dit antigéotropique parce qu'il bat vers le haut.

Il est possible de provoquer une alternance géotropique-antigéotropique et *vice versa* en changeant la place qu'occupe la lithiase dans le canal.

Dans les cupulolithiases, le nystagmus reste antigéotropique quoi qu'on fasse. La discussion est de savoir s'il s'agit d'une modification de la densité de la cupule, d'un blocage partiel ou complet des canaux ou d'un trouble des interactions entre utricule et canaux horizontaux.

L'examen clinique est fondamental car dans la forme agéotropique, le nystagmus positionnel horizontal a la particularité de battre vers le plafond (agéotropique) lors des rotations de la tête en position couchée et d'être durable [44,45]. Ce nystagmus dure autant de temps que la position est maintenue [44] ou en tous cas plus d'une minute [45]. Il survient habituellement sans ou avec une courte latence [45]. En d'autre terme, le nystagmus provoqué est un nystagmus de position et non de positionnement. De plus, la répétition de la manœuvre déclenchante n'entraîne pas ou peu de diminution du nystagmus positionnel [45]. Par extension, cet aspect clinique est considéré comme un VPPBhor de forme agéotropique mais cette forme

clinique ne possède plus les critères initiaux proposés par Dix Hallpike (latence, durée, habituation) sur lesquels repose la notion de bénignité. La moindre atypie doit donc faire rechercher une origine neurologique centrale et pratiquer un bilan complémentaire notamment une IRM encéphalique [46].

- **Position d'antéflexion**

Nous pouvons être amenés à l'utiliser lorsque les manœuvres précédentes n'ont pas permis d'établir un diagnostic, le plus souvent du fait d'une dispersion des débris otolithiques au sein du canal, entraînant des nystagmus de très faible intensité, difficiles à analyser. Dans ces cas, la position d'antéflexion gardée pendant une à deux minutes par le patient favorise la sédimentation des cristaux otolithiques à proximité de l'ampoule du canal pathologique puisque, dans cette position, les ampoules des six canaux se trouvent en position déclive. Le praticien peut éventuellement favoriser la sédimentation par une manœuvre de secouage de la tête ou par l'application d'un vibrateur sur la mastoïde. Une fois la sédimentation obtenue, le patient peut être replacé dans la position déclenchante de décubitus dorsal à 60◦ ou de Dix et Hallpike dans laquelle le canal suspecté sera placé en position verticale ; les débris otolithiques réunis à proximité de l'ampoule ne peuvent cette fois se mobiliser que vers l'extrémité proximale du canal. La forme et le sens du nystagmus en résultant peuvent alors être interprétés sans aucune ambiguïté.

N.B : Il ne faut pas oublié qu'une manœuvre déclenchante donnée, a plus de chance de déplacer les otolithes dans un canal, i.e. la manœuvre de Dix Hallpike a le plus de chance de déplacer les otolithes dans le canal postérieur tandis que celle du canal horizontal a le plus de chance de déplacer les otolithes dans ce canal, mais ceci n'est pas spécifique [20]. Par exemple, au cours de la manœuvre de Dix Hallpike, il existe une verticalisation concomitante du canal horizontal qui peut déplacer des otolithes dans ce canal [20]. En d'autres termes, si l'on observe un nystagmus

horizontal lors de la manœuvre de Dix Hallpike, on est à priori confronté à un VPPBhor et si l'on observe un nystagmus torsionnel lors de la manœuvre du canal horizontal, il s'agit à priori d'un VPPBpost.

Pour faire simple, les différentes manœuvres de stimulation des canaux semi-circulaires horizontaux et verticaux droites et gauches ainsi que le nystagmus qui en résulte, sont représenté d'une façon schématique dans le tableau suivant [9] (Tab.8).

Tab. 8 : Nystagmus obtenu par les différentes manœuvres de stimulation des CSC

Canal semi-circulaire horizontal (ou latéral) droit Stimulation par un courant ampullipète Rotation de la tête dans le plan horizontal vers la droite Nystagmus horizontal droit	
Canal semi-circulaire horizontal (ou latéral) gauche Stimulation par un courant ampullipète Rotation de la tête dans le plan horizontal vers la gauche Nystagmus horizontal gauche	
Canal antérieur (ou supérieur) droit Stimulation par un courant ampullifuge Antéflexion de la tête préalablement tournée vers la gauche de 45 ° Nystagmus vertical inférieur et rotatoire antihoraire	
Canal antérieur (ou supérieur) gauche Stimulation par une courant ampullifuge Antéflexion de la tête préalablement tournée vers la droite de 45° Nystagmus vertical inférieur et rotatoire horaire	
Canal postérieur droit Stimulation par un courant ampullifuge Rétroflexion de la tête préalablement tournée vers la droite de 45 ° Nystagmus vertical supérieur et rotatoire antihoraire	
Canal postérieur gauche Stimulation par un courant ampullifuge Rétroflexion de la tête préalablement tournée vers la gauche de 45 ° Nystagmus vertical supérieur et rotatoire horaire	

AU TOTAL :

Un Nystagmus positionnel Périphérique: est en rapport avec la stimulation d'un canal semi-circulaire par une canalolithiase le plus souvent dans le CSC postérieur qui signe le VPPB

Il est caracérisé par :

- latence
- paroxystique
- vertico-rotatoire géotropique: vertical supérieur et rotatoire antihoraire pour le côté droit et horaire pour le côté gauche
- bref < 30 secondes
- fatigable
- inversion au redressement

Un Nystagmus positionnel central est:

- sans latence

- durable, non paroxystique
- vertical pur ou horizontal agéotropique

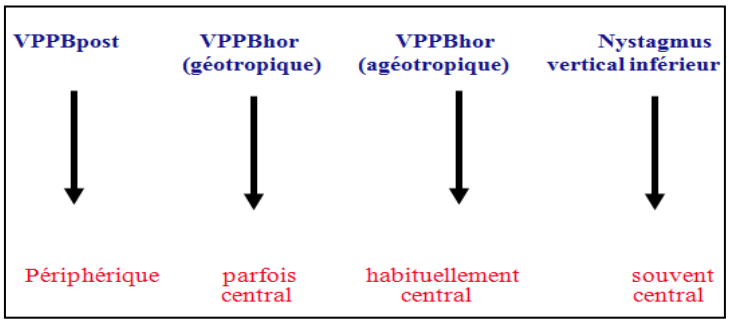


Fig.42 : Orientation sommaire devant un VPPB d'après Bertholon [9]

3. Recherche de signes en faveur d'un déficit vestibulaire [5, 8, 36, 37] :

❖ **Examiner la fonction vestibulospinale**

Cet examen comprend cinq étapes, la première consistant en la simple observation de la marche du patient lorsqu'il entre dans le cabinet.

Test de Romberg : Il consiste à étudier la posture d'un sujet debout, pieds joints, au garde-à-vous et les yeux fermés. Normalement, on ne remarque aucune oscillation. Une tendance à la chute d'un côté — le côté pathologique —, et seulement si cette latéralisation se répète, évoque un syndrome déficitaire périphérique ; tandis que d'importantes oscillations non systématisées évoquent plutôt une pathologie centrale.

Test de la marche aveugle :On demande au patient de fermer les yeux, d'avancer de trois à cinq pas, puis de reculer d'autant. On apprécie le sens des déviations. Déviant de façon permanente vers son côté déficitaire, le patient atteint d'une pathologie périphérique dessine, dans sa marche, une étoile.

Test du piétinement aveugle (test de Fukuda ou test d'Unterberger) : On demande au sujet de piétiner sur place au rythme d'un pas par seconde, en levant le genou d'environ 45◦ et en maintenant les bras tendus en avant. Là encore, on apprécie surtout les rotations sur place.

Réactions posturales à la poussée brève :On se place derrière le sujet — préalablement prévenu — en position de Romberg : on effectue des deux mains une traction brève sur ses deux épaules vers l'arrière et on observe sa réaction. Normalement, la réaction posturale d'esquive consiste à effectuer un petit pas en arrière pour bloquer la chute et/ou à se pencher en avant. En cas de déficit, le patient part en arrière sur les talons, perdant parfois son équilibre au point de chuter si on ne le retenait pas.

Par la seule observation de la marche, le praticien peut repérer :

- une ataxie par atteinte de la sensibilité profonde : la démarche est lourde et maladroite avec talonnement, de façon exacerbée lors de l'épreuve du demi-tour, pouvant alors entraîner une embardée. Le patient a une tendance à la rétropulsion. Le contrôle visuel des jambes est obligatoire en cas d'obstacle ou de descente des escaliers. Ces troubles de la posture et de la marche sont accentués à l'occlusion des yeux ou dans l'obscurité. Ils sont typiquement associés à des paresthésies des membres inférieurs avec sensation d'étau ou de décharges électriques à leur niveau ;
- une ataxie cérébelleuse : la démarche est ébrieuse, en zigzag, avec oscillations du tronc et des membres inférieurs de part et d'autre de la ligne droite, entraînant un élargissement du polygone de sustentation. À l'arrêt, on peut observer des oscillations antéropostérieures. À l'épreuve du demi-tour, il peut être constaté un « lancer de jambes » explosif. À l'épreuve de l'accroupissement, le praticien remarquera l'impossibilité du patient à décoller les talons du sol au fur et à mesure qu'il s'accroupit, pouvant entraîner une chute s'il n'est pas maintenu, et traduisant l'existence d'une asynergie cérébelleuse ;

- une démarche parkinsonienne typique si l'on observe une lenteur de la marche, avec raccourcissement du pas pouvant être asymétrique, les pieds traînant au sol. L'allure générale du patient est évocatrice, avec les genoux semi-fléchis, le tronc en antéflexion avec perte éventuellement asymétrique du balancement des membres supérieurs, donnant un aspect de raideur figée du patient. Des signes d'akinésie parkinsonienne pourront être observés : blocage moteur au démarrage ou au demi-tour, avec un temps de latence des mouvements des membres inférieurs qui deviennent lents et décomposés, entraînant au maximum un piétinement ou une trépidation
- une démarche en rapport avec un syndrome frontal : les troubles vont être démasqués essentiellement lors des épreuves de sensibilisation, au démarrage ou au demi-tour. On observera un défaut d'initiation motrice avec un raidissement axial en arrière, entraînant des phénomènes de rétropulsion importante, même en l'absence d'occlusion des yeux, ce qui peut parfois amener le patient « à s'agripper au sol avec les pieds ».

Des signes associés seront évocateurs avec des troubles psychiatriques de type euphorie, indifférence ou ralentissement et pertes des urines ;

- une démarche « labyrinthique » : elle est celle qui nous intéresse ici.

Logiquement, la marche est d'autant plus anormale que le vertige est intense. Il faut d'emblée insister sur le fait qu'une forte ataxie d'origine vestibulaire révèle une forte asymétrie fonctionnelle entre les vestibules droit et gauche, non compensée au moment de l'examen. Cette asymétrie génère alors obligatoirement un nystagmus intense. Ceci veut dire que l'existence d'une ataxie importante sans ou avec peu de réactions nystagmiques doit orienter le praticien vers une atteinte neurologique. Typiquement, lors des déficits vestibulaires aigus unilatéraux non compensés, le patient s'aide du bras de l'accompagnant ou d'un appui mural. Il dévie latéralement,

progressivement, et toujours du même côté. L'occlusion des yeux, l'obscurité ou les mouvements de tête aggravent nettement les troubles de la marche : la déviation est plus nette encore mais elle se fait toujours dans le même sens (Fig.42).

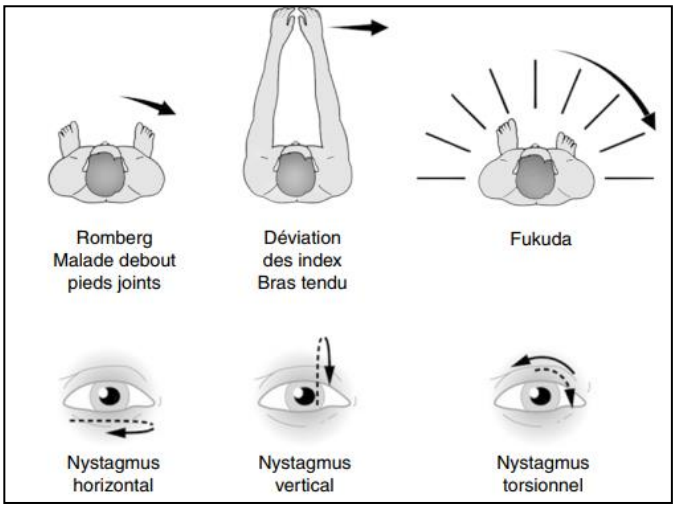


Fig. 42 : Recherche des déviations posturales et nystagmus. Dans le syndrome labyrinthique, toutes les déviations sont dans le même sens et le nystagmus «bat» dans le sens opposé.

Il faut toutefois avoir conscience des deux points suivants :

- d'une part, les troubles posturaux sont très vite corrigés par la compensation centrale, si bien qu'ils ne peuvent être observés que dans les déficits vestibulaires francs, massifs, aigus et récents ;
- d'autre part, chez les patients atteints d'un déficit vestibulaire bilatéral, on démasque une incapacité à se mouvoir dans l'obscurité sans appui mural ou aide, mais cette fois sans déviation franche lors de la marche.
- En présence d'un syndrome labyrinthique périphérique incomplètement compensé, les déviations posturales se font toutes dans le même sens et laissent prévoir l'existence d'un nystagmus de sens opposé, l'ensemble constituant le classique « syndrome labyrinthique harmonieux ».

Au Total:

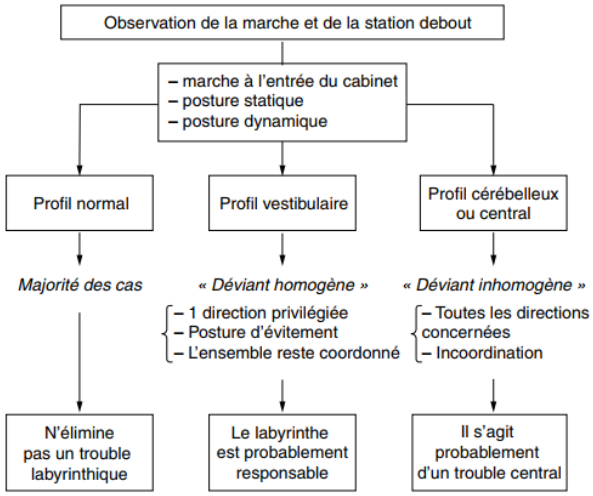


Fig.43: Intérêt diagnostique de l'observation de la marche en quelques secondes

- **Rechercher des nystagmus**

Le nystagmus est un mouvement involontaire et rythmé de va et vient synchrone des deux yeux. Il comprend une phase lente et un retour rapide, soit deux phases (ou secousses) élémentaires de directions opposées. On peut observer tous les axes : nystagmus horizontal, vertical ou torsionnel. Par convention, le sens de la secousse rapide définit le sens du nystagmus : gauche, droit, haut, bas.

Quelques généralités : À l'examen simple, on repère plus facilement un nystagmus en demandant au patient de regarder un mur uni ou le plafond, car l'absence de repère visuel en augmente l'intensité. On peut utiliser des lunettes éclairantes et grossissantes de Frenzel, ou de petites caméras vidéo à infrarouge montées en lunettes. Pendant l'examen avec ou sans fixation, l'influence de la direction du regard sur le nystagmus est importante : on observe les yeux dans un regard centré, puis dans un regard excentré latéralement de 20◦ à 30◦ (on évite

toujours de faire excentrer le regard au-delà de 40◦, car apparaît alors un nystagmus physiologique de rappel).

Les mouvements nystagmiques peuvent résulter de trois types de mécanisme :

- l'incapacité du système oculomoteur à maintenir l'œil ou les deux yeux dans une ou plusieurs positions excentrées : c'est le cas, par exemple, du *gaze evoked nystagmus* par atteinte cérébelleuse ;
- l'instabilité du système régissant la fixation du regard, d'où l'apparition d'une instabilité de l'œil avec oscillations du regard autour de la position de fixation : c'est le cas, par exemple, des nystagmus congénitaux ou des nystagmus en rapport avec certaines rétinopathies ;
- le dernier mécanisme nous intéresse plus particulièrement : il s'agit d'une asymétrie de l'activité entre les réflexes vestibulooculaires droit et gauche, soit parce qu'il existe un déficit unilatéral d'un ou plusieurs capteurs vestibulaires, syndrome vestibulaire déficitaire, soit parce qu'il existe une excitation anormale d'un ou plusieurs capteurs vestibulaires, syndrome vestibulaire irritatif ou stimulation mécanique d'un capteur vestibulaire dans le cas, par exemple, d'un syndrome de canalolithiase.

Nystagmus spontané :

L'analyse du nystagmus dans les différentes positions du regard avec et sans fixation oculaire (Frenzel ou VNS) serait en faveur d'un trouble périphérique (Dysfonctionnement global de l'oreille interne ou du nerf) si le nystagmus est (Fig.44) :

- Horizonto-rotatoire
- A ressort (phase rapide/phase lente)
- Augmente lorsque le regard est dirigé du côté de la secousse rapide (loi d'Alexander)
- Unidirectionnel, unisens

- Diminué ou aboli à la fixation visuelle

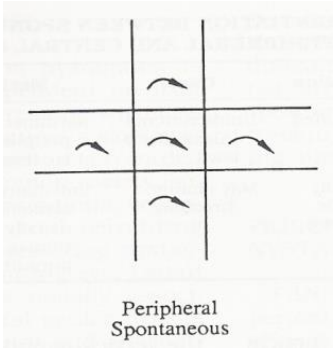


Fig. 44: Direction et Sens de nystagmus spontané périphérique dans les différentes positions de regard

« Head shaking nystagmus » : Il s'agit d'un nystagmus révélé par le secouage de la tête.

Le HST permet de révéler une prépondérance directionnelle au niveau du couple de canaux semi-circulaires latéraux, quelle qu'en soit l'origine : périphérique, par déficit canalaire, ou centrale car le HST teste également le noyau intégrateur central (*prepositus hypoglossi*).

Le praticien secoue la tête du patient dans le plan des canaux semi-circulaires latéraux, avec une amplitude d'environ 30◦, en réalisant 40 mouvements de va-et-vient pendant 20 secondes, soit une stimulation à une fréquence de 2 Hz [36,37] (Fig.45).

Fig.45: Head Shaking Test. Secouement de la tête dans un plan horizontal, tête fléchie de 30◦ environ, 40 mouvements de va-et-vient sont effectués en 20 secondes.

Dès l'arrêt du secouement, le patient est invité à ouvrir les yeux en regardant droit devant ; le praticien recherche un éventuel nystagmus révélé.

Trois éventualités se présentent à lui :

- absence de toute réaction nystagmique traduisant l'absence de prépondérance directionnelle sur les voies horizontales vestibulo-oculaires dans le spectre fréquentiel de 2 Hz ;
- existence d'un nystagmus horizontal franc dit de première phase, quelquefois suivi d'un nystagmus horizontal dit de seconde phase et battant dans un sens inverse. Le nystagmus de première phase révèle une prépondérance directionnelle latente sur les voies horizontales vestibulo-oculaires dans le spectre des fréquences voisines de 2 Hz soit du fait d'un déficit canalaire – le nystagmus de première phase étant dans ce cas de type déficitaire –, soit du fait d'une anomalie de fonctionnement du noyau intégrateur central, celui-ci emmagasinant une accélération symétrique lors des mouvements de va-et-vient de la tête, mais restituant un mouvement nystagmique à l'arrêt de la tête ;
- existence d'un nystagmus vertical franc, équivalent d'un nystagmus perverti d'origine centrale puisque le noyau intégrateur central emmagasine une accélération symétrique dans un plan horizontal, mais restitue une réponse oculaire dans un plan vertical.

Les canaux verticaux peuvent aussi être explorés par HST, en secouant la tête dans le plan vertical. Le côté de l'éventuel déficit est alors désigné par la composante torsionnelle, horaire si le déficit est droit, antihoraire si le déficit est gauche.

Devant un nystagmus spontané sans ou avec fixation, et après réalisation de Head sheaking teste, l'analyse fine des principales caractéristiques du nystagmus permet de s'orienter vers une étiologie centrale ou périphérique des vertiges (Tab.9).

Tab. 9: Caractéristiques du nystagmus spontané : central versus périphérique

Nystagmus spontané	Périphérique	Central
Forme	Horizonto-rotatoire	Vertical pur, Torsionnel pur
Direction	Unidirectionnel, majoré lorsque le regard est dirigé vers la composante rapide (loi d'Alexander)	Multidirectionnel
Fixation	Inhibé	Non inhibé voir augmenté
Conjugaison des yeux	Normale	Anormale
Head Shaking Test	Majoré	Non majoré

Head Impulse Test de Curthoys et Halmagyi :

Historiquement, le test avait été initialement décrit par Halmagyi [48] chez un patient qui se tenait tête droite en face de l'examinateur et devait fixer le nez de cet examinateur pendant toute la durée du test [49] (Fig.46).

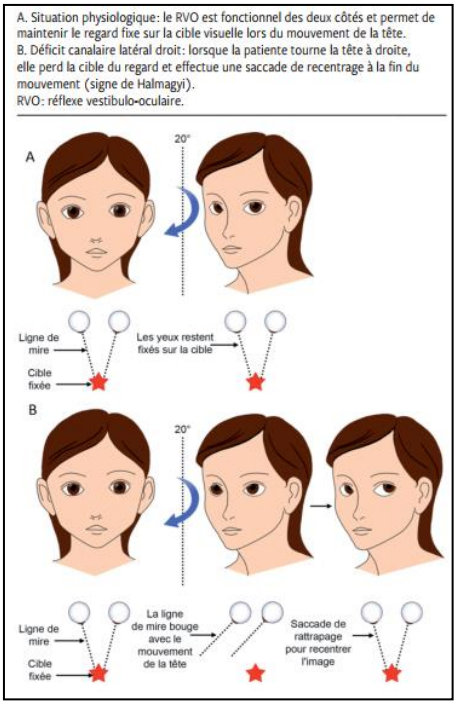


Fig.46: Head Impulse Test dans le plan horizontal

En pratique clinique et en VNS, le praticien se tient derrière le patient assis, équipé du masque de VNS, tête droite ou légèrement inclinée vers l'avant. Le meilleur œil du patient est alors choisi, et il lui est imposé de fixer continûment une cible située face à lui à une distance d'au moins un mètre. L'œil controlatéral est alors filmé par la caméra infrarouge et son image adressée vers un écran situé en face du praticien. Celui-ci mobilise d'abord la tête selon des oscillations lentes horizontales en s'assurant que le patient ne quitte à aucun moment la cible des yeux. À des instants et dans des sens imprévisibles, il impose à la tête un mouvement « sec mais non brutal », horizontal, de très faible amplitude, ne dépassant jamais les 20◦ et il reprend, entre chaque impulsion, les oscillations lentes pour reproduire ensuite le mouvement sec. L'impulsion imposée à la tête permet d'atteindre une accélération d'au moins 2000◦/s2 et, ainsi, une vitesse permettant d'exclure toute intervention du réflexe optocinétique.

À une telle vitesse, la vision n'étant plus compétente, seule la réponse des cellules phasiques du canal semi-circulaire horizontal stimulé permet au patient

d'adapter son réflexe vestibulo-oculaire pour maintenir son œil sur la cible. En cas d'impulsion de la tête vers la droite, seul le canal semi-circulaire horizontal droit permet le maintien du regard sur la cible, et inversement pour l'impulsion vers la gauche.

Au niveau de l'observation et de l'interprétation, il n'existe que deux possibilités:

- soit le regard du patient reste parfaitement fixé sur la cible : ceci implique que son œil tourne à contresens de la tête et en parfait synchronisme. Seul un fonctionnement normal du canal latéral du côté de la rotation autorise un tel réflexe de contre-rotation oculocéphalique. Le parfait synchronisme, donc la parfaite fixité de l'œil sur la cible est alors synonyme de normalité pour le canal interrogé à fréquence physiologique ;
- soit le patient perd la cible des yeux : dans ce cas, il ne peut la retrouver que par une saccade volontaire qui est alors asynchrone du mouvement de la tête. Le retard oculaire étant de l'ordre d'un dixième de seconde, cet asynchronisme est parfaitement visible par l'examinateur. Le test conclut alors à une insuffisance fonctionnelle du canal qui se trouve du côté de la rotation.

Recherche d'un nystagmus induit par vibrateur [50] :

Le test du vibrateur est en fait un véritable « test de Weber vestibulaire ». Une stimulation vibratoire de 100 Hz appliquée à la boîte crânienne entraîne une onde vibratoire se déplaçant à une vitesse de 100 m/s avec pour conséquence une stimulation simultanée de toutes les cellules ciliées de type I des crêtes ampullaires et des macules otolithiques des deux vestibules (Fig.47).

Fig.47 : Test au vibrateur sur la mastoide droite

La stimulation simultanée d'un capteur vestibulaire et de son homologue au niveau du vestibule controlatéral génère des nystagmus de même vitesse mais de sens opposé qui s'annulent chez un sujet sain.

Toutefois, en cas de déficit d'un capteur vestibulaire dans ce domaine fréquentiel, la stimulation du capteur homologue sur le vestibule sain controlatéral entraîne un nystagmus battant vers le côté sain.

En pratique, le praticien applique un vibrateur travaillant à la fréquence fixe de 100 Hz et à amplitude fixe de 1 mm sur la mastoïde du patient assis tête droite, regard central, et équipé d'un masque de VNS. La stimulation est appliquée pendant environ cinq secondes successivement sur les mastoïdes droite puis gauche ou inversement (Fig.47).

L'observation d'une éventuelle réaction nystagmique permet de classer les réponses au test dans trois catégories : NIV négatif, positif ou difficilement interprétable.

a. Nystagmus induit par vibrateur négatif

Il n'existe aucune réaction nystagmique à la stimulation. Ce « NIV négatif » permet de conclure soit à la normalité du fonctionnement des cellules phasiques des deux vestibules, soit à la destruction complète et bilatérale de la population de cellules phasiques, cette dernière éventualité, peu fréquente, révélant le plus souvent une aréflexie vestibulaire bilatérale.

On pourrait théoriquement imaginer une atteinte incomplète mais parfaitement symétrique des composantes phasiques des deux vestibules mais cette éventualité reste très peu probable.

b. Nystagmus induit par vibrateur positif

On observe alors un nystagmus horizontal ou horizontorotatoire franc, ce qui est le cas lorsque sa vitesse est supérieure à 2◦/s, reproductible, non épuisable, ne changeant pas de sens en fonction du côté de la stimulation, apparaissant dès le début de la stimulation et finissant dès la fin de la stimulation.

Ce NIV positif traduit l'asymétrie des réponses des cellules phasiques des différents capteurs vestibulaires, le nystagmus battant alors vers l'oreille saine, nystagmus déficitaire.

En cas de déficit vestibulaire unilatéral, atteignant tous les capteurs, le NIV sera donc positif, de type déficitaire et horizontal pur.

C'est le cas des aréflexies unilatérales dans lesquelles le NIV est particulièrement franc et massif.

Enfin, dans le cas d'un déficit vestibulaire unilatéral, la constatation d'une composante torsionnelle et verticale supérieure du NIV implique la préservation des cellules phasiques du canal semi-circulaire postérieur. Cette observation est retrouvée fréquemment dans les neuronites vestibulaires partielles ne touchant que le nerf vestibulaire supérieur et épargnant la fonction du canal semi-circulaire postérieur.

c. Nystagmus induit par vibrateur non interprétable

Cette situation correspond à l'observation de tout autre nystagmus n'obéissant pas aux critères définis par les NIV dits « positifs ». On y retrouve des nystagmus de faible vitesse, des nystagmus verticaux ou obliques, des nystagmus changeant de sens en fonction du côté de la stimulation, des nystagmus non reproductibles, des nystagmus s'amortissant progressivement à l'arrêt de la stimulation. Dans cette

catégorie, peuvent être retrouvés des nystagmus d'origine centrale. Ainsi, Dumas a retrouvé des nystagmus induits par vibrateurs chez 10 % des patients testés et atteints de lésions centrales sélectives.

Recherche d'un nystagmus induit par une variation de pression dans l'oreille moyenne

Suite à l'interrogatoire et l'examen clinique, le praticien peut être parfois amené à suspecter une fistule périlymphatique ; il peut être alors intéressant de rechercher un nystagmus pressionnel. Le praticien sera particulièrement attentif en cas de vertiges associés à une otite chronique, de vertiges secondaires à un acte chirurgical sur l'oreille moyenne, ou encore de vertiges apparus dans les suites d'un traumatisme de la région temporale.

Le praticien doit rechercher la présence d'un nystagmus sous lunettes de VNS lorsqu'il induit une variation pressionnelle au niveau de l'oreille moyenne : pour ce faire, il provoque des variations de pression dans le méat acoustique externe par l'intermédiaire de mouvements rapides exercés sur le tragus, d'un spéculum de Siegle, ou de la sonde d'un tympanomètre. Il peut également demander au patient de faire une manœuvre de Valsalva.

L'apparition d'un nystagmus parfaitement synchrone de la stimulation traduit une réaction anormale de l'oreille interne aux variations de pression dans l'oreille moyenne, et signe la fistule que le médecin s'attachera à mettre en évidence, en particulier par l'intermédiaire de l'imagerie.

4. Recherche de signes en faveur d'une atteinte centrale

I. Détecter un « gaze nystagmus »

On demande au sujet de regarder une mire (un point coloré sur un stylo) dans le regard de face, puis dans le regard à gauche à 30 ou 40 cm, puis à 20◦ et 30◦ d'excentration ; même chose à droite, en haut, et en bas. Chez le sujet normal, c'est

seulement à partir de 40◦ d'excentration qu'apparaît éventuellement un nystagmus physiologique. En revanche, l'apparition d'un nystagmus dès 20◦ d'excentration, gauche dans le regard à gauche, ou droit dans le regard à droite, ou vertical supérieur dans le regard en haut, ou vertical inférieur dans le regard en bas, révèle généralement, si les deux yeux battent d'une amplitude égale (si le nystagmus est congruent), une pathologie cérébelleuse.

C'est ce qu'on appelle un *gaze nystagmus* (Fig.48).

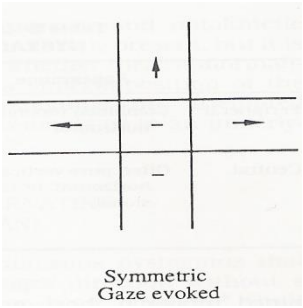


Fig.48: Direction et Sens d'un Gaze Nytagmus dans les différentes positions de regard

Si le nystagmus est plus ample sur l'œil en abduction ou n'existe que sur l'œil en abduction, il s'agit d'un nystagmus monoculaire ataxique de Harris qui évoque une lésion du tronc cérébral, plus précisément une lésion de l'interneurone (entre le noyau du VI et le noyau du III) et peut rentrer dans le cadre d'une ophtalmoplégie internucléaire.

II. Tester la poursuite oculaire

On se place à 60 cm environ du sujet à qui on demande de suivre le point précis de l'extrémité d'un stylo avec lequel on effectue des mouvements sinusoïdaux de va-et-vient dans le plan horizontal. On examine ses yeux tandis qu'il suit ce mouvement. Normalement, la poursuite est souple, régulière, sans à-coup, sans saccade. Parfois, on note des saccades — des arrêts, comme si le mouvement était crocheté — dans une

direction, le plus souvent dans les deux directions : on peut avoir affaire à un syndrome cérébelleux, ou encore à une atteinte occipitale ou pariétale.

III. Tester les saccades oculaires

Muni d'un second stylo, on demande au sujet de regarder alternativement une cible puis l'autre, de « sauter » d'un point à l'autre. Les deux mires sont placées à 30◦ l'une de l'autre, et à une soixantaine de centimètres du sujet. On apprécie d'abord la précision des saccades (normo-, hypoou hypermétriques) : des saccades hypermétriques, si l'anomalie est synchrone des deux yeux, sont généralement d'origine cérébelleuse (cette anomalie a la même valeur qu'une hypermétrie à l'épreuve doigt-nez). Ensuite, on apprécie la vitesse d'exécution du mouvement. Si l'œil est ralenti lors des mouvements en adduction, on évoque en premier chef une ophtalmoplégie internucléaire uni- ou bilatérale, complète ou non, associée ou non à un nystagmus monoculaire sur l'œil en abduction (lésion du tronc cérébral).

IV. Repérer un nystagmus vertical

Un nystagmus vertical, battant vers le haut ou vers le bas (Fig.49) et visible dans le regard de face, est typiquement d'origine centrale, souvent à la suite d'une lésion du tronc cérébral ou d'une lésion cérébelleuse (lobe antérieur).

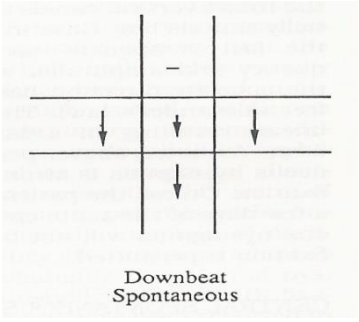


Fig.49: Nystagmus verticale inférieure dans les différentes positions de regard

V. Détecter une atteinte de la verticalité

Un désalignement oculaire sur l'axe vertical est pathologique et révèle une atteinte des voies otolithiques au sens large, c'est-à-dire périphériques ou centrales.

En cas d'atteinte franche et brutale des voies otolithiques, le désalignement axial vertical oculaire (*skew deviation)* est un signe qui entre éventuellement dans le syndrome d'*ocular tilt reaction* (OTR) (Fig.50).

Le syndrome OTR est ipsilatéral à la lésion en cas d'atteinte périphérique du système otolithique ou en cas d'atteinte pontique des voies otolithiques au niveau des noyaux vestibulaires. Il devient controlatéral à la lésion en cas d'atteinte des voies otolithiques mésencéphaliques ou métencéphaliques.

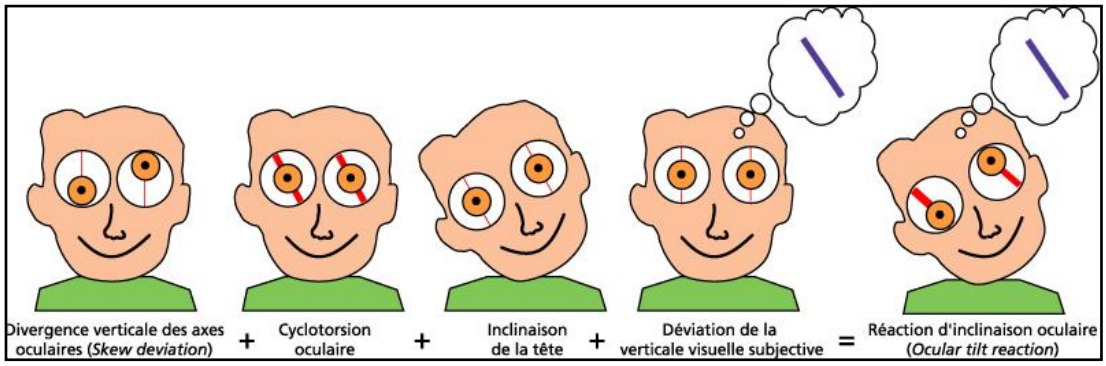


Fig.50 : Les composantes de l'OTR : Ocular tilt reaction

VI. Vérifier que la fixation visuelle supprime bien les nystagmus vestibulaires

On demande au sujet de se placer debout, coudes collés au corps, de tenir des deux mains un stylo devant lui à environ 40 cm de ses yeux, et de regarder attentivement l'extrémité colorée du stylo. On fait pivoter le patient d'un mouvement gauche-droite rotatoire alterné (de 1 Hz de fréquence et de 30◦ d'amplitude environ). Pendant cette stimulation, le sujet normal inhibe ses nystagmus grâce à la fixation visuelle. En cas de pathologie des voies cérébelleuses par exemple, quelques nystagmus persistent et battent dans le sens du mouvement exécuté.

VII. Examen neurologique

❖ État de la conscience

Tout trouble de la conscience au cours ou au décours d'un vertige élimine la responsabilité labyrinthique périphérique dans l'origine du vertige.

❖ Examen des nerfs crâniens

Étant donné la proximité des noyaux vestibulaires et des autres noyaux des nerfs crâniens, une atteinte centrale lésant un noyau vestibulaire peut s'exprimer également par un déficit d'un nerf crânien, les plus proches anatomiquement étant le nerf acoustique, le nerf facial, le nerf trijumeau et les nerfs mixtes. Le fonctionnement de toutes les paires crâniennes doit donc être systématiquement analysé (Tab.10).

Tab.10 : L'examen des douze paires crâniennes en quelques secondes

I	Peu d'intérêt dans le vertige	
II	"Lisez-vous comme avant ?"	
III IV VI	"Suivez mon doigt"	2 saccades horizontales 2 saccades verticales 1 mouvement continu
V	- Effleurement avec un coton bilatéral - Piqué manuel bilatéral	Front Joue Sous la mandibule
VII	- Observation du tonus - "Fermez les yeux forts" - "Riez les dents serrées"	
VIIIc	Diapason Frotter les doigts devant les deux oreilles	
IX	"Dites : «A»"	
X	Dysphonie	
XI	"Levez les épaules"	
XII	"Tirez la langue pointue"	

❖ **Recherche d'un syndrome cérébelleux**

Dans le cadre d'un bilan de vertiges, le praticien doit rechercher en tout premier lieu des signes d'un syndrome cérébelleux cinétique. Dans le même objectif, il demande si le patient a constaté une difficulté dans l'exécution des gestes fins, en particulier si son écriture s'est récemment modifiée.

Dysmétrie

C'est la classique épreuve « doigt-nez » alternative pouvant être sensibilisée si le praticien demande au patient de toucher rapidement son genou puis l'index du praticien qui se déplace rapidement à chacun des retours du doigt.

Adiadococinésie

C'est l'impossibilité du patient à réaliser des mouvements alternatifs rapides et coordonnés, comme le mouvement des « marionnettes ».

Asynergie

C'est l'impossibilité du patient à réaliser certains mouvements automatiques lors du mouvement. Par exemple, lorsqu'on demande au patient de s'accroupir, le patient

cérébelleux est incapable de décoller automatiquement les talons du sol, ce qui peut entraîner une chute vers l'arrière.

❖ **Recherche d'autres signes neurologiques**

En cas de suspicion d'un quelconque problème neurologique à l'interrogatoire, un examen neurologique complet devra être réalisé, le plus souvent avec l'aide d'un neurologue : étude de la motricité, de la sensibilité profonde, recherche fine de signes pyramidaux et extrapyramidaux, etc.

Enfin, pour terminer l'examen neurologique, le praticien ORL doit se concentrer sur la recherche de troubles oculomoteurs avec l'étude des saccades oculaires et de la poursuite lente oculaire. Cette étude est particulièrement pertinente dans le cadre d'un bilan de vertiges, car le système oculomoteur est très vite perturbé dans le syndrome vestibulaire d'origine centrale.

5. **Examen général**

L'examen est enfin complété par celui de l'oropharynx, du rhinopharynx, des aires ganglionnaires et de la partie médiane du cou, logiquement le plus souvent normal dans les pathologies vertigineuses.

La prise du pouls, la mesure de la pression artérielle et l'auscultation sont rarement pratiquées et pourtant peuvent à elles seules donner le diagnostic !

Au Total :

En fin de bilan clinique : 2 cas de figures :

1. **Vertige rotatoire, bref, positionnel :**

- VPPB du canal postérieur (le plus fréquent)
- VPPB du canal horizontal

⇨ Dans ce cas, on ne demande aucun bilan complémentaire -si tableau typique-, et on réalise les manœuvres libératrices.

2. **Vertige rotatoire ou ébriété, plus durable (Tab. 11) [52]:**

- Syndrome vestibulaire périphérique
- Sydrome vestibulaire central ou cérébelleux

Tab.11: Les principales différences cliniques entre syndrome vestibulaire périphérique et centrale

SYNDROME VESTIBULAIRE PÉRIPHÉRIQUE (Lésion du labyrinthe ou du nerf vestibulaire)

- *Vertige rotatoire avec sémiologie neurovégétative (vomissements, sueurs, pâleur)*
- *Syndrome vestibulaire harmonieux = Nystagmus horizonto-rotatoire dont la secousse lente se fait dans le même sens que la déviation axiale*
- *Test de Halmagyi positif*
- *Sémiologie auditive possible*

SYNDROME VESTIBULAIRE CENTRAL (Lésion des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions)

- *Instabilité même si vertige rotatoire possible*
- *Syndrome vestibulaire dysharmonieux = absence de systématisation entre la déviation axiale et le sens du nystagmus*
- *Nystagmus central = purement vertical, horizontal, rotatoire à fortiori multidirectionnel et/ou multisens (nystagmus horizontal du regard excentré)*
- *Test de Halmagyi normal*
- *Sémiologie auditive exceptionnelle*
- *Possibilité d'une atteinte neurologique : dysarthrie, dysmétrie, Syndrome de Claude Bernard-Horner*

Signes d'alerte et de gravité [53]:

Devant ces signes d'alerte, l'origine centrale des vertiges est très probable et donc une imagerie cérébrale et un avis spécialisé neurologique voire une hospitalisation est nécessaire.

- ✓ Age avancé (>70ans)
- ✓ ≥2 Facteurs de risque cardio-vasculaires : HTA, Diabète, Tabac, Hypercholéstérolémie, Cardiopathie ishémique, FA, ATCD vasculaires cérébraux (AVC ou AIT).

- ✓ Début très brutal, non provoqué par le changement de position.
- ✓ Durée prolongée.
- ✓ Signes neurologiques : Diplopie III, IV, VI; Troubles sensitifs de la face V ; Paralysie faciale centrale VII ; Dysphagie et dysphonie IX, X
- ✓ Nystagmus vertical spontané ou multidirectionnel
- ✓ Nystagmus non diminué (ou augmenté) par la fixation visuelle.
- ✓ Nystagmus sans vertiges
- ✓ Vertige douloureux :
  - o Céphalées violentes et début brutal AVC
  - o Algies cervicales + troubles de l'équilibre chez un sujet jeune > traumatisme : dissection de l'artère vertébrale
  - o VPPB: algies cervicales surviennent après quelques jours d'évolution
- ✓ Troubles de l'équilibre disproportionnés : patient tombe dès qu'il se lève et est incapable de se tenir debout
- ✓ Vomissements en jet
- ✓ Évolution:
  - o En tache d'huile: migraine
  - o En deux temps: hématome cérébral
  - o Enrichissement progressif en signes neurologiques: syndrome tumoral

Le tableau suivant récapitule les principaux indices de l'anamnèse et de l'examen clinique qui sont la base d'une bonne orientation diagnostique (Tab.12).

Tab.12 : Diagnostic différentiel des vertiges basé sur l'anamnèse et l'examen clinique.

	Origine périphérique	Origine centrale
Facteurs de risque	Antécédents otologiques (trauma. acoustique, surdité brusque, etc.) Fracture du rocher	Troubles circulatoires Troubles de la coagulation Obésité ; Tabac ;Pilule contraceptive ;Antécédent neurologique, etc.
Eléments déclenchants	Un mouvement, une position La manœuvre de Valsalva Un bruit intense Une pression dans le CAE Un effort de mouchage	
Vertige		
Mode d'apparition	brusque, voire progressif, intermittent	brusque ou progressif souvent permanent
Intensité	forte	variable/légère-modérée
Durée	secondes-heures-jours	heures-jours
Positionnel	oui si VPPB	Non
Symptôme/signes associés		
- *ORL*		
Acouphène	possible	généralement absent sauf en cas de SEP, ischémie vertébrobasilaire, syphilis, HIV
Hypoacousie	possible	
Otorrée	parfois	Non
- *Neurologiques*		
Trouble de la vigilance	non	Possible
Céphalées/méningisme	non	Possible
Neurologique (sauf VIII)	non, sauf tumeur de l'angle ponto cérébelleux (VIII, puis V et VII); zona otique	Possible
- *Neurovégétatifs* *Nausée, vomissements*	+++	+/- (nausées inconstantes)
Nystagmus		
Type	horizontal-/rotatoire	dissocié: 1œil, vertical, torsion
Direction	unidirectionnel	variable (ex. multidirectionnel)
Latence d'apparition	seconde / spontané si neuronite	nulle (permanent)

Suppression fixation	oui	Non
Test diagnostique (Dix-Hallpike)	Positif si VPPB	Négatif
HIT	Secousse de rattrapage	PAS de secousse de rattrapage
Test de Skew	Pas de mouvement vertical de l'œil	Mouvement vertical de l'œil

III. Synthèse [8,37] :

Après un interrogatoire précis et un examen clinique rigoureux, le praticien doit avoir :

- éliminé une éventuelle urgence, avant tout neurologique, quelquefois labyrinthique ;
- affirmé ou éliminé l'existence d'un vertige « vrai », c'est-à-dire par atteinte vestibulaire périphérique ou centrale ;
- souvent suspecté le mécanisme lésionnel labyrinthique : origine mécanique des vertiges positionnels, syndrome déficitaire unilatéral d'installation rapide ou lente, syndrome vestibulaire irritatif ou encore syndrome vestibulaire bilatéral déficitaire.

Dans le meilleur des cas, un diagnostic précis peut être affirmé : VPPB, maladie de Ménière, neuronite vestibulaire, etc.

Aucun examen complémentaire ne doit être demandé de manière systématique devant un syndrome vertigineux. En effet, cette prescription ne se conçoit et ne se discute qu'en fonction des conclusions émises par le praticien à la fin de sa consultation initiale. Globalement, elles définissent le cadre de cinq situations différentes.

Situation 1 : l'interrogatoire et l'examen clinique concordent en faveur d'un problème labyrinthique

❖ **Mécanisme physiopathologique et oreille pathologique déterminés**

C'est, par exemple, souvent le cas devant un hydrops ou une neuronite vestibulaire.

La VNG multifréquentielle et les potentiels évoqués otolithiques (PEO) sont demandés devant ces pathologies à caractère évolutif. Ces examens permettent en effet de

quantifier l'ampleur du déficit, de déterminer avec précision les capteurs vestibulaires lésés et d'apprécier l'état de la compensation vestibulaire. Plus à distance, ils permettront d'évaluer l'éventuelle récupération fonctionnelle.

Devant un déficit vestibulaire unilatéral, une IRM centrée sur les méats acoustiques et explorant l'angle pontocérébelleux doit être demandée systématiquement mais sans urgence.

Le traitement et la surveillance seront précisés en fonction de la pathologie ou du mécanisme physiopathologique.

❖ **Mécanisme physiopathologique et/ou oreille pathologique non déterminés**

La VNG multifréquentielle voire les PEO sont le plus souvent incontournables. Ils permettent de rechercher les capteurs vestibulaires lésés ainsi que le spectre fréquentiel atteint, aidant ainsi le praticien à imaginer l'éventuel mécanisme physiopathologique susceptible d'entraîner de telles anomalies.
Ils permettent ensuite de suivre l'évolution des anomalies retrouvées.

En cas de déficit vestibulaire unilatéral, une IRM cérébrale centrée sur les méats acoustiques internes et explorant l'angle pontocérébelleux sera réalisée hors de l'urgence.

Le patient et le médecin traitant sont informés de l'utilité de pouvoir réexaminer le patient en VNS, au moment d'une crise.

❖ **Conclusions en faveur d'une atteinte vestibulaire bilatérale**

Cette éventualité est plus rare, mais toujours très difficile à gérer pour le praticien.

La VNG multifréquentielle et les PEO sont incontournables. Eux seuls préciseront les capteurs atteints et détermineront le spectre fréquentiel pathologique, aréflexie, hyporéflexie globale, passebas, passe-haut, passe-bande.

D'autres examens complémentaires seront discutés en fonction du tableau clinique : IRM cérébrale dans le cadre de pathologies neurologiques dégénératives, scanner des oreilles moyennes/internes dans le cadre de malformations à caractère familial, bilan en médecine interne en cas d'atteinte vestibulaire bilatérale progressive, etc.

Situation 2 : l'interrogatoire est évocateur d'un problème labyrinthique mais l'examen clinique est normal

Le patient doit être revu en période de crise. Si l'interrogatoire est en faveur d'un mécanisme hydropique, une VNG multifréquentielle peut être discutée afin d'obtenir une mesure de référence de la réflectivité vestibulaire aux épreuves caloriques, et de la prépondérance directionnelle du réflexe vestibulo-oculaire. Les PEO peuvent aussi être demandés car fréquemment altérés de manière précoce dans les phénomènes hydropiques.

Situation 3 : l'interrogatoire n'est pas évocateur d'un problème labyrinthique mais l'examen clinique en vidéonystagmoscopie retrouve des signes de lésion labyrinthique

Avant tout, l'interrogatoire doit être repris. Le praticien recherchera plus particulièrement la survenue ancienne d'un vertige dans les antécédents du patient, vertige dont les caractéristiques sémiologiques sont plus ou moins différentes du syndrome vertigineux motivant la consultation.

Une VNG multifréquentielle doit être réalisée afin de spécifier les capteurs atteints et imaginer l'éventuel mécanisme physiopathologique susceptible d'expliquer une telle atteinte.

De toute façon, un interrogatoire non contributif met le praticien en situation difficile, et affirmer la relation entre les symptômes motivant la consultation et les anomalies retrouvées sera, dans la majorité des cas, impossible.

Le patient sera revu à six mois et à un an afin de déterminer le caractère évolutif du syndrome vertigineux en surveillant l'évolution des anomalies retrouvées initialement en VNS/VNG.

Le patient et son médecin traitant seront informés de l'utilité de pouvoir réexaminer le patient au moment d'une crise ou en cas de modification du tableau clinique initial.

Situation 4 : l'interrogatoire et l'examen clinique sont en faveur d'un syndrome vestibulaire d'origine centrale

Le patient est orienté, en urgence, en neurologie. Le délai d'obtention de l'IRM ou autre examen radiologique est à discuter avec le neurologue.

Situation 5 : l'interrogatoire et l'examen clinique ne sont pas en faveur d'une atteinte labyrinthique et il n'y a pas d'argument en faveur d'un syndrome vestibulaire d'origine centrale

Aucun examen complémentaire ne doit être demandé à titre systématique.

Le patient est orienté vers le médecin traitant et/ou spécialiste concerné, en fonction de la cause suspectée.

D'une façon globale, P. Bertholon propose les algorithmes décisionnels suivants [9] :

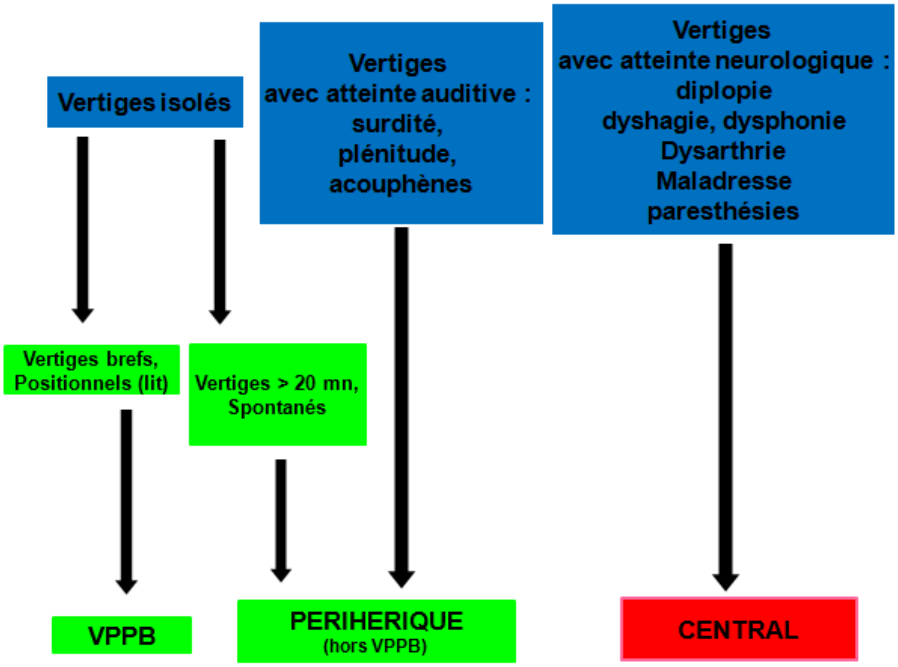


Fig.51: Orientation diagnostic sommaire devant un vertige

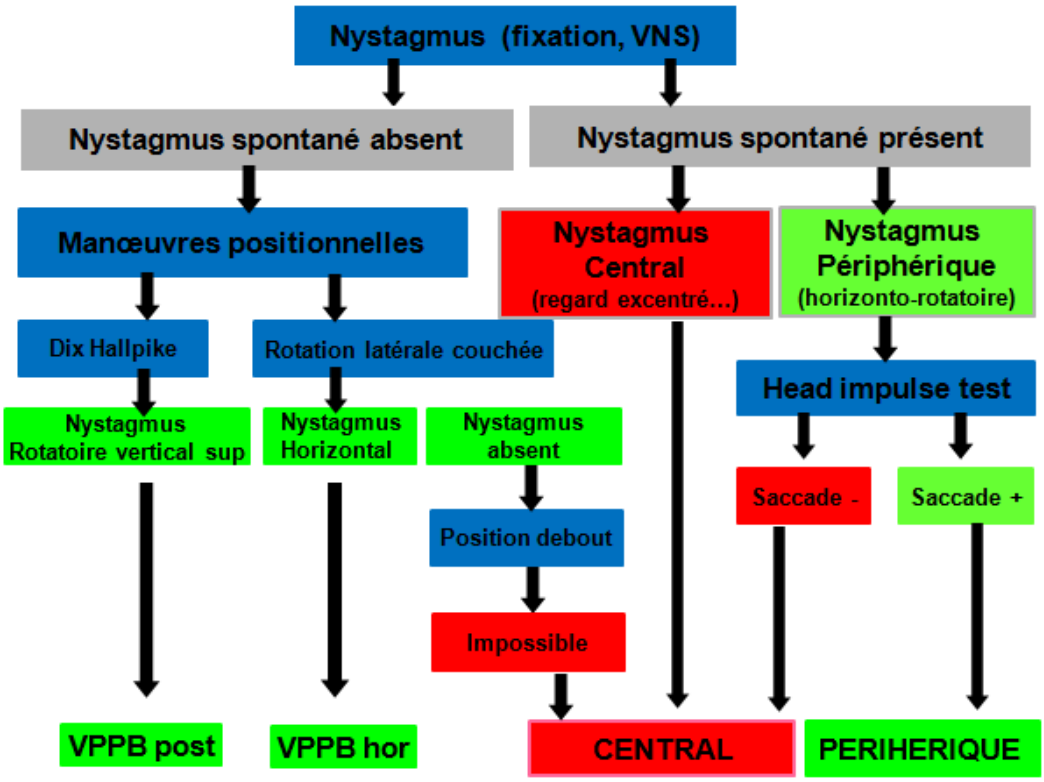


Fig. 52 : Orientation diagnostique devant un nystagmus

BILAN PARACLINIQUE

Les examens complémentaires, réalisés dans les délais variables et avec des indications bien spécifiques, vont permettre de confirmer les hypothèses diagnostiques évoquées lors de l'examen clinique. Les examens complémentaires à visée générale, comme les radiographies et les bilans biologiques, permettent souvent de poser le diagnostic d'un faux vertige. Les autres examens complémentaires, plus spécifiques, sont demandés afin de confirmer ou éliminer une atteinte centrale (par l'imagerie cérébrale) ou périphérique (par un bilan vestibulaire instrumental) [7,8,54].

I. Bilan audio-vestibulaire :

1. Bilan audiologique [55]:

Le bilan audiométrique permet d'évaluer la fonction auditive du patient. La proximité anatomique de la cochlée et du vestibule et leur innervation par le nerf cochléovestibulaire rend cet examen important dans l'enquête étiologique du vertige. Un vertige associé à une hypoacousie unilatérale oriente vers une atteinte périphérique.

L'impédancemétrie est indiquée dans les bilans des troubles de l'équilibration et en particulier dans la perspective des épreuves caloriques. En effet, la validité des résultats des tests thermiques est fondée sur le principe d'une présomption de symétrie de stimulation, et la réalité de cette dernière dépend de la symétrie des oreilles moyennes.

L'impédancemétrie, non seulement, apporte alors des éléments objectifs en faveur de cette symétrie, mais encore permet de dépister d'éventuelles microperforations passées inaperçues à l'otoscopie, et qui contre-indiquent l'irrigation à l'eau.

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) sont l'expression graphique de l'information conduite par le nerf auditif. L'enregistrement se fait à l'aide des

électrodes posées sur le vertex et la mastoïde. Les modifications de latence et d'amplitude du PEA indiquent l'existence de lésions des voies auditives. Il peut par exemple mettre en évidence un neurinome, une atteinte de la gaine du nerf dans le cas d'une sclérose en plaques, une tumeur de l'angle pontocérébelleux.

2. Bilan vestibulaire [5, 37, 50] :

Les examens vestibulaires sont souvent qualifiés de complexes, difficilement compréhensibles, mal tolérés et, de ce fait, pas toujours utiles… Cette mauvaise réputation mérite d'être abandonnée :

- *leur apparente complexité* ne tient qu'à la méconnaissance de la physiologie du système de l'équilibration ;
- *leur tolérance est constante* : en effet, contrairement aux intensités des stimulations nécessaires pour l'électronystagmographie, celles utilisées en vidéonystagmoscopie et vidéonystagmographie par exemple, sont minimes, voire infracliniques. Les stimulations sont à peine perçues par les patients, alors que les nystagmus induits sont déjà suffisants pour être observés et analysés ;
- *leur utilité n'est pas à démontrer :* l'examen vestibulaire est au labyrinthe ce que l'audiogramme est à la cochlée…

En réalité, leur complexité vient de la grande diversité des stimulations que les ORL ont imaginées pour solliciter les labyrinthes et en mesurer les effets.

Il faut noter que les tests vestibulaires que ce soit canalaires ou otholithiques (Tab.13) sont complémentaires entre eux et sont inscrit dans une optique d'une analyse multifréquentielle du vestibule (Fig:53).

Tab. 13: Principales explorations vestibulaires

A. Explorations canalaires (canaux semi-circulaires). Observation et/ou enregistrement des mouvements oculaires (VNS : vidéonystagmoscopie/VNG : vidéonystagmographie)
Épreuves caloriques : recherche d'un déficit labyrinthique unilatéral, partiel (hyporéflexie) ou totale (aréflexie)
Épreuves rotatoires : recherche d'un déficit unilatéral, évaluation de la compensation
Head Shaking Test (« secouage rapide de la tête ») : révèle un nystagmus spontané latent
Video Head Impulse Test : exploration rapide, possible « au lit du patient », permettant d'identifier un déficit de l'un des trois canaux semi-circulaires, pour les 2 côtés
Test vibratoire osseux : identification d'une asymétrie labyrinthique à des fréquences de stimulation élevées
B. Explorations otolithiques (utricule et saccule)
Potentiels évoqués otolithiques myogéniques
Verticale visuelle subjective
C. Explorations globales de la fonction d'équilibration. Posturographie statique et dynamique (évaluation multi-sensorielle de la fonction d'équilibration)

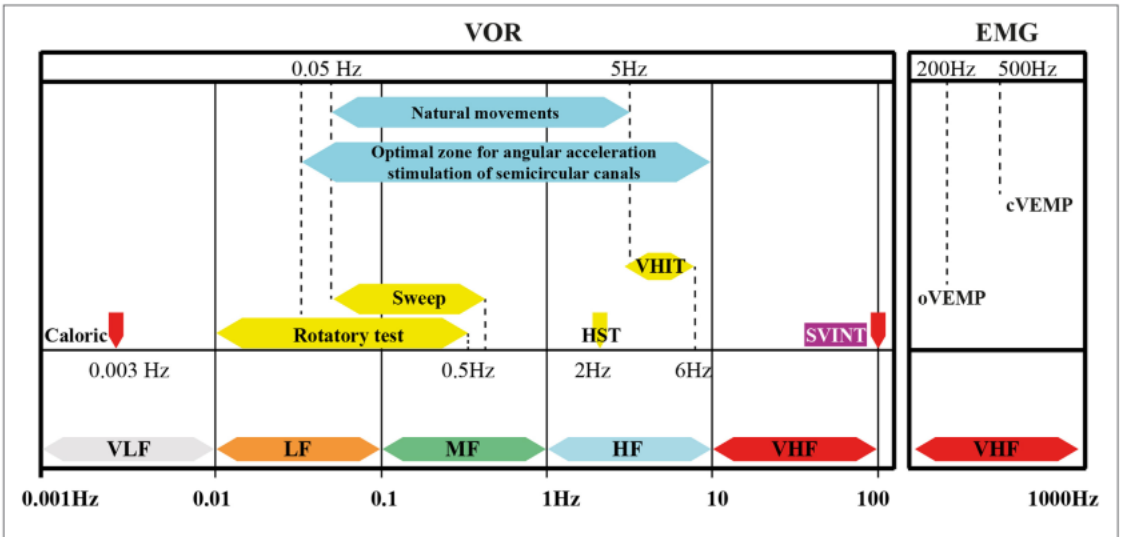


Fig.54 : Tests vestibulaires réalisant une analyse multi-fréquentielle du vestibule.

A. VNG : Vidéo-nystagmographie [55, 56,57] :

La VNG est une méthode d'oculographie consistant à enregistrer les mouvements de l'œil en analysant une image de l'iris en vidéo-infrarouge. Son But est de préciser l'origine vestibulaire du trouble et surtout en préciser l'origine vestibulaire périphérique ou centrale

❖ **Dispositif et Principe de la VNG**

La VNG est composée d'une caméra infrarouge CCD, montée sur un masque similaire à ceux utilisés pour la plongée.

La VNG enregistre habituellement le mouvement d'un seul œil : celui du coté de la camera sous forme de tracé. L'autre œil est ouvert dans la lumière avec ou sans fixation oculaire, soit mis dans l'obscurité à l'aide d'un cache.

Pour un mouvement horizontal, la ligne de base représente l'œil en position médiane. Si l'œil se déplace vers la droite, le tracé s'infléchit vers le haut. Si l'œil se déplace vers la gauche, le tracé s'infléchit vers le bas. Pour l'enregistrement des mouvements verticaux, si l'œil se déplace vers le haut, le tracé s'infléchit vers le haut. Si l'œil se déplace vers le bas, le tracé s'infléchit vers le bas.

❖ **Techniques de réalisation des différents tests et leurs résultats :**

La durée de la réalisation d'une VNG est d'environ /¾ heures. Elle consiste à l'utilisation de différentes épreuves :

1. recherche d'un nystagmus à la fixation et à l'obscurité dans les différentes positions du regard
2. Occulomotricité : poursuite, saccades oculaire +/- stim optocinétiques
3. épreuve calorique calibré, épreuve rotatoire pendulaire, recherche de l'IFO (calorique ou rotatoire)

a. <u>Nystagmus Spontané:</u> Il doit être recherché- avec et sans fixation- dans les différentes positions du regard = Face, Droite, Gauche, Haut, Bas ; sans dépasser une excursion de 30°. Au-delà de ce chiffre, un pseudo-nystagmus non significatif peut apparaître.

Le nystagmus vestibulaire périphérique : est horizonto-rotatoire ; à ressort (phase rapide/phase lente) ; augmente lorsque le regard est dirigé du côté de la secousse rapide (loi d'Alexander) ; unidirectionnel, unisens ; diminué ou aboli à la fixation visuelle

Le nystagmus vestibulaire central : Purs : C'est-à-dire qu'ils ne comportent qu'une seule composante : verticale ou horizontale ou torsionnelle ; Nystgmus du regard excentré : Gaz nystagmus *;* Autre : Nystagmus de Brun (Il se rencontre dans les processus expansifs volumineux de l'angle pontocérébelleux), Nystagmus à rebond (*rebound nystagmus*).

b. Etude de l'oculomotricité

Exploration en quelques minutes et de façon non invasive les voies oculogyres et donc les voies vestibulaires centrales

b-1/ Test de poursuite oculaire lente :

Technique : Le stimulus optimal en clinique est une stimulation sinusoïdale de 0,4 Hz, d'une amplitude de plus ou moins 20° dans le plan horizontal et de 27° dans le plan vertical.

Résultats :

- La courbe doit être lisse («smooth pursuit» des anglo saxons), avec donc une absence de phénomènes saccadiques ; Ces derniers sont retrouvés dans les syndromes centraux (Fig.55).
- Le gain normal (rapport entre vitesse oculaire et vitesse de la cible) est supérieur à 0,7 et identique d'un côté et de l'autre. Une diminution du gain est un signe d'atteinte centrale (OPIN, Sd Wallenberg, Tm APC ..)

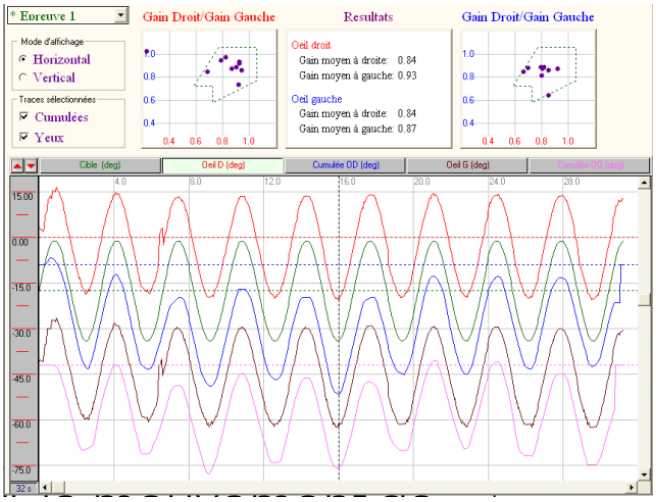


Fig.55: VNG : Test de Poursuite lente normale

Avantage : Test intéressant car de réalisation facile et très sensible d'une atteinte neurologique centrale (gain < 0,7). Il est par contre peu spécifique.

Inconvénient : La qualité de la poursuite oculaire est très fragile. Elle est rapidement perturbée et désorganisée par la fatigue, les troubles de la vision et le vieillissement.

b-2 / Le test des saccades :

Technique : Deux types de séquences utilisés pour les épreuves de saccades (Fig.56) :

- Séquence régulière (le point de fixation disparaît et réapparaît soit à droite, soit à gauche avec une angulation de 20°. Pendant 35 sec, avec une fréquence régulière de 0,30 Hz, sans repasser par la position centrale).
- -Séquence aléatoire.

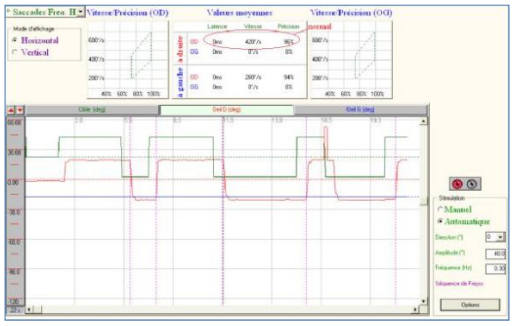


Fig.56:VNG : Test de saccades normal.

Résultats :

1. La latence de refixation : Elle est inférieure à 280 ms pour les sujets sains. Elle est pathologique lorsqu'elle dépasse 280 ms.
2. La précision est le rapport d'amplitudes entre la saccade de refixation et l'angle de déflexion de la cible, sa valeur normale est comprise entre 70 et 100%. L'hypométrie+++est définie par une précision < 75 % (atteinte Cervelet,TC) ;et l'hypermétrie par une précision > 100 % (Cervelt,OPIN, Sd Wbg).
3. La vitesse maximale de la saccade : Elle est en fonction directe de l'amplitude. Pour une amplitude de 40°, la vitesse maximale atteint 400° / sec.

Le ralentissement des saccades peut être lié à des parésies oculomotrices sub-cliniques ou à une atteinte intrinsèque du TC : dégénérative, démyélinisante, tumorale ou vasculaire.

Incovénient : Test de réalisation difficile car analyse d'un mouvement rapide de l'œil qui nécessite une fréquence d'échantillonnage suffisante.

b-3 : Nystagmus optocinétique

Technique : Le sujet, le regard dans le vague, est soumis à un stimulus visuel sous forme de stries verticales défilant dans le sens horizontal+/- vertical.

Résultat : Le défilement des stries vers la gauche du patient provoque un nystagmus battant à droite et inversement. Une parfaite symétrie des nystagmus doit être obtenue (Fig.57).

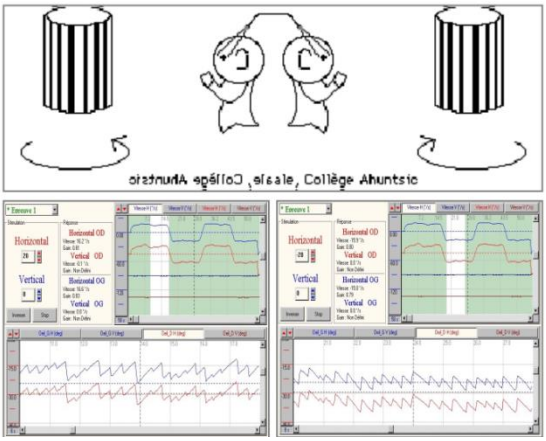


Fig.57: VNG : Epreuve optocinétique normale.

Dans les atteintes périphériques: Il est symétrique, sauf si il y a un nystagmus spontané intense

Dans les atteintes centrales: Le nystagmus: peut être symétrique ou asymétrique

c- Epreuve calorique calibré, Epreuve rotatoire pendulaire, IFO

c-1 : Epreuve rotatoire pendulaire :

Elle permet d'explorer les fréquences moyennes (0,01-5Hz) qui correspondent aux fréquences de la vie quotidienne.

Principe : Nystagmus compensatoires provoqués par la rotation puis Comparaison du nombre de nystagmus droits par rapport aux gauches pour une stimulation vestibulaire symétrique

But : mettre en évidence une prépondérance significative du nystagmus qui signifie que la compensation centrale n'est pas terminée

Technique : La tête du sujet est inclinée de 30° vers l'avant de façon à ce que les CSC horizontaux soient situés dans un plan horizontal et les mouvements oculaires sont enregistrés ; lors et après rotation de fauteuil.

Différents types de stimulations: sinusoïdal amorti (épreuve pendulaire giratoire), sinusoïdal à balayage de fréquence, impulsionnel, et des rotations excentrées.

Trois modes sont explorés : VVOR (décor visible) , VOR (obscurité),COR ; et Quatre mesures sont réalisées dans chaque mode : gain, la prépondérance, la phase, la linéarité (Fig.58).

Le principal critère est la prépondérance directionnelle relative qui traduit un dysfonctionnement vestibulaire qu'il soit central ou périphérique.

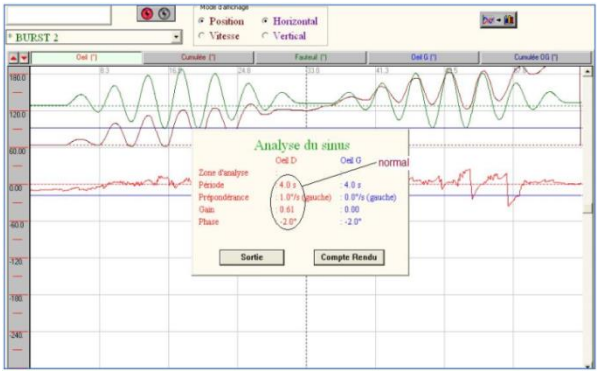


Fig.58: Epreuve rotatoire normal, avec un gain VOR = 0.61 et prépondérance gauche discrète à 1.0°/s et un déphasage à droite à -2° normal.

Résultats : Le gain+++ : rapport entre la vitesse de l'oeil et celle de la tête.

Le gain idéal est égal à 1. La valeur du gain normal varie selon les modes :

- VVOR: gain = 0,95 +/- 0,06.
- VOR gain = 0.6 (si <0.4, hypo réflectivité) (si > 0.6, hyperréflectivité).
- COR.: Gain=0.1 +/- 0.07.

La prépondérance directionnelle:+++ mesure la différence de réponse entre les 2 vestibules. Une valeur supérieure à 2°/s est pathologique si elle est constamment retrouvée.

Inconvénient : L'inhibition centrale est un facteur à prendre en compte dans le déroulement de l'examen et dans l'interprétation des résultats.

c-2 : Epreuve calorique calibré :

Il étudie le RVO dans le plan du canal semi-circulaire horizontal (nerf vestibulaire supérieur) et n'explore que des fréquences vestibulaires très basses (0,003 Hz) extra-physiologiques de chaque layrinthe. Il a une valeur quantitative.

Technique : Le CSC horizontal doit se trouver dans un plan vertical : La tête doit faire 60° avec le plan vertical. Chaque oreille est irriguée, soit par de l'eau froide (30 °C), soit par de l'eau chaude (44 °C) pendant 30 secondes, et la réponse est enregistrée entre la soixantième et la quatre-vingt-dixième seconde après le début de la stimulation.

Différents paramètres sont étudiés : fréquence du nystagmus, vitesse moyenne ou maximale de la phase lente (éventuellement durée du nystagmus) (Fig. 59).

Résultats : Etude de l'hypovalence vestibulaire relative selon la formule de Jongkees (1962) : Normale si < 15 % ; une Hypovalence si > 15 % en faveur d'une atteinte périphérique (sans pouvoir préciser si la lésion se situe au niveau du labyrinthe ou du nerf vestibulaire)

Etude de la prépondérance directionnelle relative : Normale < 25 % ; Prépondérance directionnelle > 25 % traduit un dysfonctionnement vestibulaire qu'il soit central ou périphérique.

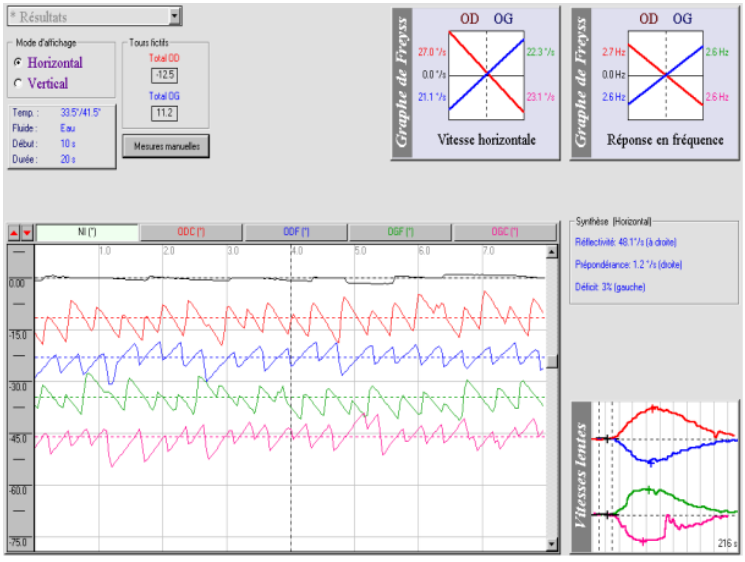


Fig.59: VNG : Epreuve calorique normal.

Inconvénient : Les perforations tympaniques sont une des limitations de ce test. Il peut dans ce cas être réalisé par une stimulation à l'air. Certains médicaments modifient les réponses et rendent les épreuves ininterprétables. Il en est ainsi de nombreux neuroleptiques. C'est la raison pour laquelle de telles médications doivent être arrêtées 1 ou 2 jours avant l'examen. Enfin certains sujets présentent une hypersensibilité au test, avec des réactions nauséeuses, vertigineuses, obligeant quelquefois à interrompre l'examen.

c-3 Recherche de l'indice de fixation oculaire (IFO) :

Il peut être recherché lors de l'épreuve calorique ou rotatoire.

Normal si diminution > 50 % du nystagmus induit par l'épreuve calorique ou rotatoire lors de la fixation oculaire.

Pathologique si diminution < 50 % ce qui traduit une atteinte neurologique centrale.

Au Total :

ANOMALIE CENTRALE EN VNG : (Lésion des noyaux vestibulaire ou de leurs connexions)

- Nystagmus central.
- Poursuite oculaire : gain diminué (< 0,7)
- Saccades oculaires : vitesse diminuée (TC), hypométrie ou hypermétrie des saccades (cervelet)
- IFO pathologique (< 50 %) lors de l'épreuve calorique ou rotatoire

ANOMALIE PERIPHERIQUE EN VNG : (Lésion du labyrinthe ou du nerf)

- Nystagmus périphérique.
- Poursuite oculaire : gain normal > 0,7

- Saccades oculaires : normales
- Hypovalence calorique > 15 %
- IFO normal (> 50 %) lors de l'épreuve calorique ou rotatoire

B. HST: Head Shaking Test

On peut enregistrer le nystagmus induit par cette manœuvre -sus décrite- lors d'une VNG pour mieux l'analyser (Fig.60).

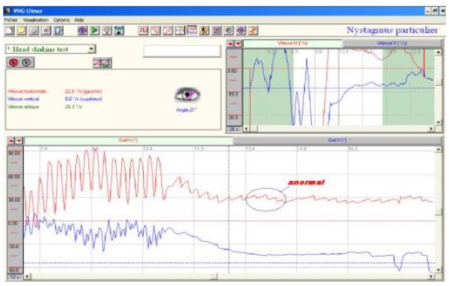


Fig.60 : Head shaking test chez un patient présentant un déficit vestibulaire périphérique gauche.

C. VHIT: Video head impulse test

Le vHIT est la version quantifiée et enregistrée du *Head Impulse Test* (test de Halmagyi) qui évalue le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) à hautes fréquences de stimulation.

Principe: En filmant les mouvements des yeux, l'examinateur peut détecter des saccades de refixation ("overt saccades") qui se produisent juste à la fin du mouvement, mais aussi des saccades précoces, qui se produisent au cours du mouvement et sont difficiles à détecter à l'œil nu, les "covert saccades"; il permet d'avoir un aperçu rapide du fonctionnement des canaux semicirculaires pour les fréquences de stimulation élevées (5 Hz).

Deux dispositifs existent: le VHIT Synapsis, pour lequel une caméra est située sous la cible, et le VHIT Otometrics, pour lequel le capteur de mouvements est intégré dans une lunette que porte le patient.

Le gain est calculé par comparaison de la vitesse des mouvements de la tête et des yeux. Sa valeur chez l'adulte sain est comprise entre 0,8 et 1,2.

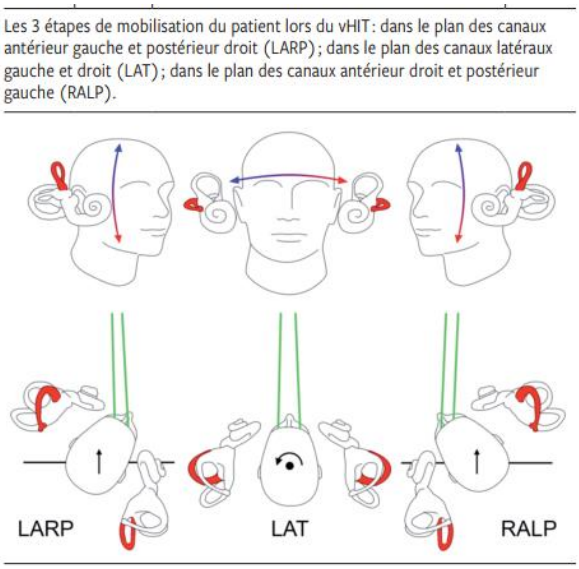
La valeur seuil du gain du RVO varie, selon les études et le matériel utilisé, de 0,68 à 0,75, valeur en-dessous de laquelle on peut conclure à une atteinte du canal testé [49, 58].

❖ **Conditions d'examen pour le VHIT Synapsis**

Le patient est assis, tête droite ou légèrement inclinée, face à la caméra, les yeux à environ 90 cm de l'objectif. Après une mesure de l'écart interpupillaire, l'enregistrement débute. Le patient fixe une cible sur la caméra pour l'étude du plan horizontal, une cible à gauche dans son champ visuel, tête tournée à gauche, pour le plan RALP (antérieur droit et postérieur gauche), et à droite, tête tournée à droite, pour le plan LARP (antérieur gauche et postérieur droit).

Le praticien impulse des mouvements brusques à la tête du patient, d'amplitude faible (30°) et de vitesse rapide (supérieure à 200°/s), dans le plan des canaux étudiés. En cas de douleurs cervicales, il faut favoriser les impulsions vers l'intérieur, moins délétères. Alterner les directions évite au patient de les prédire [58] (Fig. 61).

En l'absence de déficit, les yeux ne quitteront pas la cible. En cas d'atteinte canalaire, le regard quittera brièvement la cible avant de se refixer volontairement dessus.



Les 3 étapes de mobilisation du patient lors du vHIT : dans le plan des canaux antérieur gauche et postérieur droit (LARP) ; dans le plan des canaux latéraux gauche et droit (LAT) ; dans le plan des canaux antérieur droit et postérieur gauche (RALP).

Fig.61 : Stimulation des CSC lors du VHIT

❖ **vHIT et Épreuve calorique**

Lors du bilan initial d'un patient vertigineux, l'épreuve calorique reste le standard pour l'évaluation de la fonction canalaire par comparaison des deux côtés. Néanmoins, elle présente certains inconvénients : il s'agit d'un examen relativement long, souvent inconfortable pour les patients, pouvant provoquer des nausées et des vomissements et qui peut être contre-indiqué en fonction du status local (perforation tympanique, infection, cavité de mastoïdectomie par exemple) [59]. L'examen doit être effectué sans possibilité de fixation visuelle à l'aide de lunettes de Frenzel ou d'une caméra infrarouge de vidéoscopie. De plus, l'épreuve calorique teste uniquement le canal latéral.

Le vHIT permet-il donc de se passer de l'épreuve calorique ?

Ces deux tests n'interrogent pas la même structure au sein du système vestibulaire, à savoir les cellules ciliées de type II, sensibles aux basses fréquences pour la stimulation calorique et les cellules de type I, sensibles aux hautes fréquences pour le vHIT [60].

Plusieurs études ont cherché à comparer le vHIT et les épreuves caloriques dans le cadre de différentes atteintes vestibulaires. Comparé au test calorique, le vHIT

présente une bonne spécificité (entre 90 et 100%) et une valeur prédictive positive élevée (entre 93 et 100%) pour identifier un déficit canalaire horizontal, cependant la sensibilité est faible (entre 41 et 88%), de même que la valeur prédictive négative (entre 42 et 65%)[61]. Ces résultats montrent qu'il faut un déficit de plus de 50% de la fonction canalaire, mesuré à l'épreuve calorique, pour obtenir une perte de gain suffisante lors du vHIT. Dès lors, un vHIT normal ne permet pas d'exclure un déficit vestibulaire canalaire et la réalisation du test calorique reste indispensable.

- **vHIT et Pathologies vestibulaires**

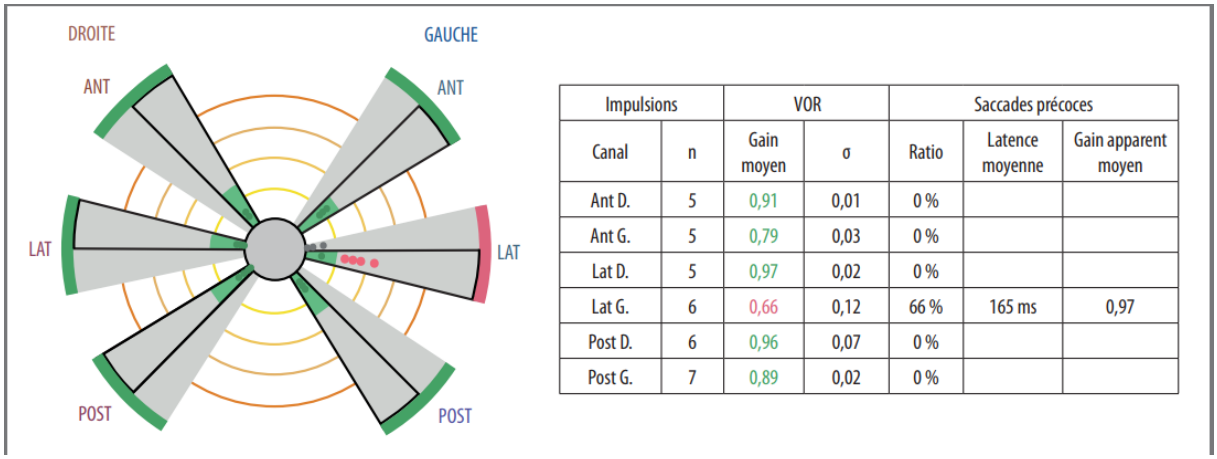
Les résultats du vHIT varient également en fonction de la pathologie touchant le système vestibulaire. La littérature médicale permet d'évaluer le rôle du vHIT ainsi que ses limitations dans différentes pathologies vestibulaires fréquentes.

Dans le cas d'un déficit vestibulaire brusque idiopathique [62], la sensibilité du vHIT augmente avec la sévérité de l'atteinte. Pour un déficit calorique entre 40 et 65%, la sensibilité est de 86,7% et la spécificité de 100%. Pour un déficit calorique supérieur à 65%, la sensibilité est de 100%. Un vHIT pathologique permet de poser le diagnostic et de définir le côté atteint. A nouveau, en cas de vHIT normal, les épreuves caloriques s'imposent. Le vHIT offre également un outil de suivi de l'évolution de la fonction canalaire lors de la phase de récupération (Fig. 62).

Concernant la maladie de Menière [60], les études réalisées montrent une dissociation importante entre les résultats des tests caloriques et du vHIT. En effet, seuls 45% des patients avec une asymétrie calorique présentaient un vHIT pathologique. Il est probable que l'hydrops présent dans la maladie de Menière induise des modifications mécaniques au sein du labyrinthe affectant de manière préférentielle les cellules de type II répondant aux basses fréquences, sans atteinte significative des cellules de type I. Ceci expliquerait l'absence de déficit lors de la stimulation rapide du vHIT.

Dans l'atteinte canalaire liée au schwannome vestibulaire, la lésion touche préférentiellement la branche supérieure du nerf vestibulaire, innervant les canaux latéral et antérieur. Le déficit secondaire peut être mis en évidence par les épreuves caloriques et/ou le vHIT. Plus rarement, le schwannome vestibulaire se développe sur la branche inférieure du nerf vestibulaire qui innerve le canal postérieur et le test calorique reste normal. Cependant, le vHIT permet de mettre en évidence un déficit canalaire postérieur [59,63]. A relever que la perte de gain au vHIT n'est pas corrélée de manière significative à la taille du schwannome, alors qu'elle l'est avec le test calorique [64].

En cas d'AVC de la fosse postérieure [61], environ 10% des patients présentent une symptomatologie évoquant une atteinte périphérique isolée. Le gold standard pour le diagnostic d'une atteinte de la fosse postérieure est l'IRM cérébrale. Une étude vHIT vs IRM dans les 48 premières heures a pu montrer une sensibilité du vHIT de 88% pour différencier une origine centrale d'une origine périphérique, comparés à 80-85% pour l'IRM: le vHIT est normal dans plus de 90% des cas d'atteinte du système nerveux central.



Impulsions		VOR		Saccades précoces		
Canal	n	Gain moyen	σ	Ratio	Latence moyenne	Gain apparent moyen
Ant D.	5	0,91	0,01	0 %		
Ant G.	5	0,79	0,03	0 %		
Lat D.	5	0,97	0,02	0 %		
Lat G.	6	0,66	0,12	66 %	165 ms	0,97
Post D.	6	0,96	0,07	0 %		
Post G.	7	0,89	0,02	0 %		

Fig.62 : VHIT Synapsis à 3ans d'une névrite vestibulaire avec persistance de saccades de refixation (rouges) et de saccades précoces (grises).

D. TVO : Test Vibratoire Osseux [50, 55] :

L'application d'un stimulus vibratoire (fréquence des vibrations : 100 Hz, amplitude : 0,5 mm) sur les mastoïdes droite ou gauche induit, en cas de pathologie vestibulaire récente ou ancienne, un nystagmus oculaire dont la phase rapide bat toujours vers le côté sain. Il survient sans latence par rapport au début de la stimulation et dure tout le temps de la stimulation (Fig.63).

Ce test non invasif provoque donc une décompensation vestibulaire oculomotrice. Il apporte des informations complémentaires comparé au *head shaking test*. En particulier, il est de grande valeur en cas de lésion vestibulaire ancienne car le nystagmus induit persiste souvent plusieurs années après la lésion initiale.

Son origine reste à déterminer. Il pourrait résulter de l'activation des fuseaux neuromusculaires et donc des voies cervicovestibulaires.

Ces deux tests doivent être effectués successivement chez un même patient afin de vérifier la cohérence des réponses nystagmiques. Dans les deux cas, le sens de la phase rapide doit être le même au cours du test vibratoire et du test de secouement de la tête si on considère la phase primaire : elle bat du côté intact. Cependant, il faut souligner que, si ces tests ont un intérêt diagnostique, ils n'ont pas de valeur quantitative : une vitesse de grande amplitude de la phase lente du nystagmus témoigne souvent d'une hyporéflexie importante. En revanche, une faible vitesse ne peut permettre de préjuger de l'importance de l'hypofonctionnement du canal semi-circulaire horizontal : aucune corrélation n'a été retrouvée entre la vitesse du nystagmus induit par ces stimulations et le degré d'hypovalence mesuré par les épreuves caloriques.

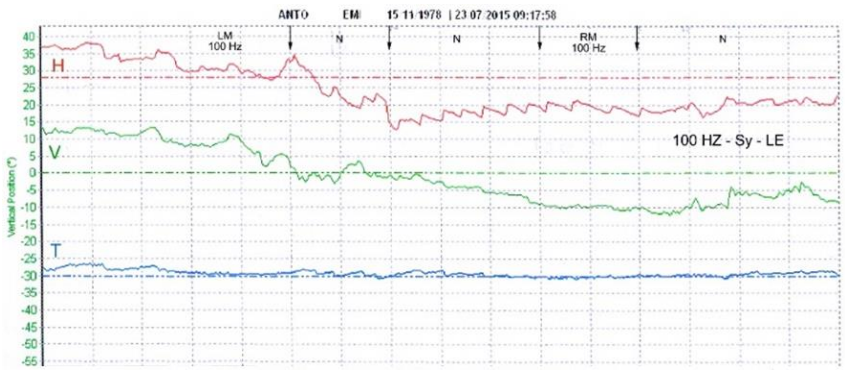


Fig.63: Test Vibratoire Osseux à 100 Hz générant un nystamus droit

E. PEOM : Potentielle évoquées otolitiques myogéniques [55] :

C'est un test d'investigation clinique de la fonction sacculaire. Ce test est réalisé chez le patient allongé et tête relevée (muscle sterno-cléido-mastoïdien contracté). Le saccule est stimulé par une forte stimulation auditive (click de 90 dB par un casque). Cette stimulation provoque une modulation réflexe de la contraction du sterno-cléido-mastoïdien enregistrée par électromyographie.

Deux types d'ondes sont évoquées dans le muscle SCM ipsilatéral à la stimulation sonore par des *clicks* ou des *shorttone bursts* de 100 dB : des ondes précoces et des ondes tardives. Les ondes précoces sont composées d'une première positivité à 10 ms (onde P13) suivie d'une négativité à 19 ms (onde N23). Elles sont le reflet de l'activation de voies sacculospinales inhibitrices et trisynaptiques.

❖ **Limitations**

Les surdités de transmission sont une potentielle limitation de ce test lorsque les stimuli sonores sont délivrés par voie aérienne. Toutefois, l'application de *short tone bursts* par voie osseuse permet d'apprécier la fonction du récepteur sacculaire et d'éliminer ainsi les faux-négatifs.

❖ **Intérêt**

L'étude de la voie sacculo-spinale (le nerf vestibulaire inférieur) est intéressante:

- Névrite vestibulaire : diagnostic positif

Névrite vestibulaire complète par atteinte vestibulaire supérieure (démontrée par ECC qui étudie le canal horizontal) et inférieur (anomalie des PEO)

Névrite vestibulaire limitée au nerf vestibulaire inférieur

- Neurinome : Il se développe habituellement au dépens du nerf vestibulaire inférieur / supérieur. Les PEO étudient le nerf vestibulaire inférieur, d'où Intérêt de coupler pour le dépistage les PEA et les PEO
- Aréflexie bilatérale : Elle se définit habituellement par l'absence de réponse lors de l'épreuve calorique et de l'épreuve rotatoire. Ces 2 techniques n'étudient que le fonctionnement du canal horizontal. Il est intéressant de réaliser des PEO pour préciser l'importance de l'aréflexie bilatérale.
- Lors des labyrinthectomies chimiques pour apprécier le niveau de désafférentation.

Si les PEO sont présents avant la labyrinthectomie chimique, il s'agit d'un bon marqueur pour surveiller l'effet de la gentalline

- chez les enfants atteints d'une surdité bilatérale, profonde, congénitale ou d'apparition précoce : Les PEO sont de réalisation facile, éventuellement en même temps que les PEAP.

Ils permettent de préciser si il existe un fonctionnement vestibulaire sacculaire, ce qui peut avoir un intérêt pour déterminer l'étiologie de la surdité (étiologie différente selon qu'il existe ou pas une atteinte vestibulaire) ; Cela peut avoir un intérêt pour préciser le côté à implanter en cas d'implant unilatéral ainsi que pour le suivi.

- Dans les malformations d'oreille interne type déhiscence du canal semi-circulaire supérieur où les PEO sont obtenus à des intensités faibles (d'autant qu'existe souvent une surdité de transmission ou mixte qui normalement les abolit) (Fig.64).

Les mêmes résultats s'appliquent à la dilatation de l'aqueduc du vestibule.

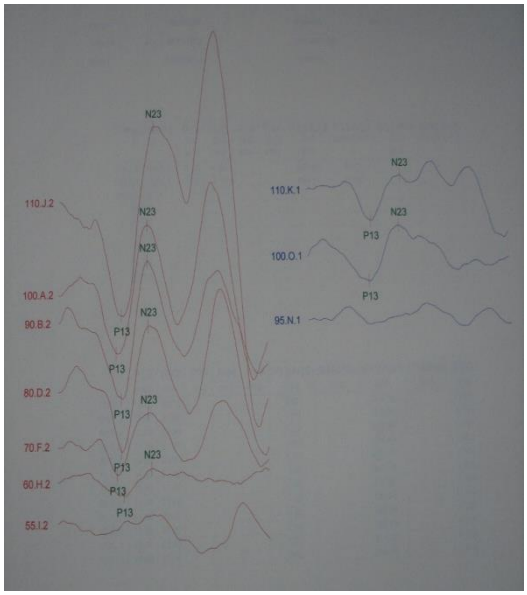


Fig. 64: PEOM normales à gauche ;et anormalement ample avec une seuil bas à droit en rapport avec un Minor droit.

F. VVS : Verticale visuelle subjective [55] :

Ce test permet d'apprécier le fonctionnement du système otolithique. Il consiste à demander à un sujet placé dans l'obscurité de positionner une barre luminescente de 60 à 90 cm placée à 1m en avant de lui et inclinée de 45°, dans une position qui lui paraît être verticale. La valeur normale est inférieure à 2◦ de déviation par rapport à la verticale.

En cas de dysfonctionnement unilatéral aigu des récepteurs otolithiques, la barre est positionnée par le sujet dans une position déviée par rapport à la verticale, de l'ordre de 3° à 10° du côté lésé. La déviation de la perception de la verticale subjective est le plus souvent corrélée au degré de cyclotorsion oculaire induite par la déafférentation aiguë du système otolithique. Une photographie du fond d'œil avant et après la lésion vestibulaire unilatérale permet aussi de mesurer le degré d'obliquité de l'axe maculopapillaire par rapport à l'horizontale. La réaction de bascule oculaire *(ocular tilt reaction)* est une réaction conjuguée de la tête et des yeux, incluant une

bascule de la tête dans le plan frontal, une cyclotorsion oculaire, une déviation de la verticale subjective et une diplopie verticale.

Cette réaction, décrite initialement dans les lésions des noyaux du tronc cérébral impliqués dans la transmission des informations otolithiques, a été récemment décrite dans les lésions vestibulaires périphériques comme les labyrinthites aiguës ou les névrites vestibulaires. Le strabisme vertical est apprécié dans ce cas par le test ophtalmologique de HessWeiss : dans les pathologies périphériques otolithiques, l'œil ipsilatéral à la lésion est dévié vers le bas et l'œil controlatéral vers le haut.

G. Posturographie [37] :

Pour aboutir à l'équilibre, on a vu que l'individu organise ses réponses motrices visant à stabiliser son regard et la posture afin de les adapter aux conditions environnementales et à la tâche à réaliser. La posturographie a pour but d'évaluer la stabilisation du corps. Elle constitue donc un outil de quantification de la fonction d'équilibration.

Elle ne représente qu'une aide au diagnostic dans le bilan d'un trouble de l'équilibration et doit forcément, dans ce cadre diagnostique, être associée à la VNG qui, seule, peut quantifier isolément le fonctionnement des vestibules.

S'il faut donc la considérer comme un simple appoint dans le diagnostic d'une affection vestibulaire, il faut aussi savoir qu'elle excelle dans sa rééducation tant pour la pratiquer que pour la quantifier. Le rééducateur utilise en effet les platesformes de posturographie pour réaliser des programmes de rééducation alors qu'au fil des séances, il peut, grâce aussi à la posturographie, quantifier le « poids » des différentes entrées sensorielles, de l'intégration centrale et de la réponse motrice, jugeant leurs évolutions respectives au cours du temps.

II. Bilan biologique :

La littérature récente est en grande partie dépourvue de recommadations concernant l'utilisation des tests bilogiques dans le diagnostic et le traitement des vertiges. Dans une méta-analyse de plus de 4 000 patients vertigineux, Hoffman et al. ont démontré que moins de 1% avaient des résultats biologiques anormaux identifiant une cause spécifique du vertige [10].

Plusieurs manuels standards abordent les tests biologiques pour les vertiges sous la rubrique des maladies spécifiques.

Selon l'orientation diagnostique ces tests peuvent être utiles : Bilan d'hémostase, Glycémie, Bilan lipidique, Bilan thyroidien, Bilan auto-immun, Bilan génétique, Sérologies (TPHA-VDRL, Borréliose).

III. Imagerie :

1. Scanner cérébral et de la fosse postérieure [7,8,36,37,52] :

❖ Principe général

Le système labyrinthique périphérique étant situé au cœur du rocher, l'imagerie tomodensitométrique, qui montre au mieux les structures osseuses, est l'examen clé pour analyser le « contenant », c'est-à-dire le labyrinthe osseux, le conduit auditif interne, contenant et contenu des oreilles moyenne et externe. Les progrès récents de la haute résolution impliquent que l'analyse de l'anatomie de l'os pétreux devient de plus en plus fine et précise. L'acquisition volumique hélicoïdale ouvre de nouveaux champs d'application, en particulier la possibilité de reconstructions de qualité étonnante, bidimensionnelles, voire tridimensionnelles, dotant ainsi le praticien d'une nouvelle vision des éléments anatomiques beaucoup plus proche de la réalité et plus facile à intégrer et analyser.

L'exploration dynamique avec injection de produit de contraste reste bien souvent utilisée et vise à analyser le contenu, qu'il se situe dans l'os pétreux, la fosse postérieure ou l'espace sus-tentoriel

❖ Indications

En urgence : Devant un trouble de l'équilibration, le praticien suspectant un accident neurologique peut être amené à demander d'urgence un scanner cérébral et de la fosse postérieure mais les conditions sont alors celles de l'hospitalisation : en fonction du tableau clinique et de la disponibilité locale en matériel, la discussion avec le radiologue permet de choisir entre scanner, IRM (imagerie par résonance magnétique) ou bien les deux, l'examen le plus performant pour la pathologie recherchée. Dans ce cadre-là, il n'y a donc pas lieu de demander la pratique de l'examen « en externe ».

En semi-urgence : quelques heures à quelques jours ; Il s'agit principalement de la pathologie traumatique : au décours de tout traumatisme, la survenue d'un vertige doit faire rechercher rapidement par le scanner une lésion labyrinthique, *a fortiori* s'il est accompagné de signes cochléaires et/ou d'une atteinte, si minime soit-elle, de la motricité du nerf facial. Il peut s'agir d'un :

- *traumatisme crânien :* le vertige survient souvent de façon décalée dans le temps. Un bilan tomodensitométrique est nécessaire : il permet de mettre en évidence une éventuelle fracture translabyrinthique, une lésion de la chaîne ossiculaire avec éventuel enfoncement platinaire, une fistule périlymphatique secondaire à la fracture ou d'autres lésions encore. Rappelons que dans le cadre de la pathologie traumatique, la réalisation d'un scanner des rochers systématique en dehors de tout signe clinique d'appel ne présente aucun intérêt ;

- *traumatisme chirurgical* après chirurgie de l'oreille pour otospongiose ou cholestéatome et au décours de laquelle de bruyants troubles de l'équilibration surviennent. Le scanner peut aujourd'hui visualiser très précisément la position d'un piston ou d'éventuelles fistules périlymphatiques (Fig. 65) . La survenue de vertiges dans les suites opératoires impose de toute façon une « ré-hospitalisation » en urgence, ne serait-ce que pour protéger par le traitement le labyrinthe en danger. Les indications sont donc le plus souvent posées par le chirurgien ;

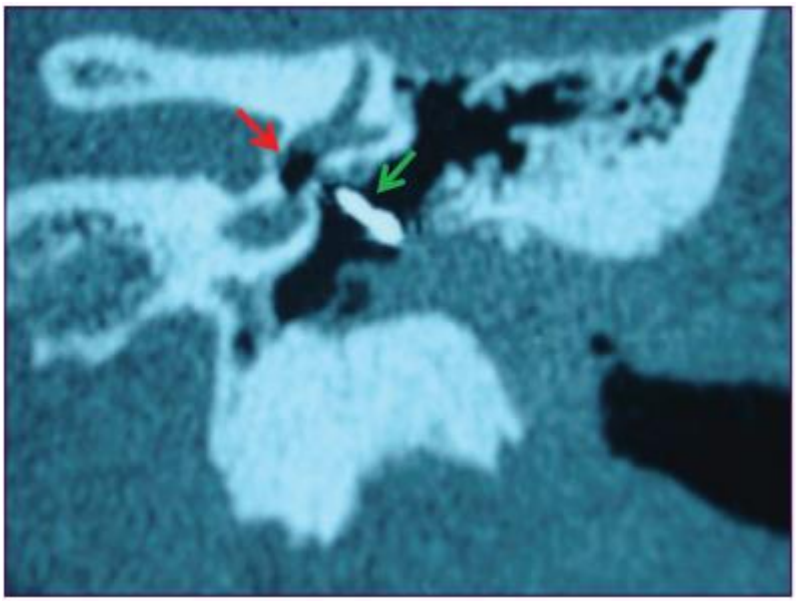


Fig. 65 : Scanner des rochers. Coupe coronale, sans injection. Piston exclu (flèche verte) s'associant à un pneumolabyrinthe (flèche rouge).

- *traumatisme inflammatoire* en cas d'otite chronique cholestéatomateuse, voire aiguë, qui menace directement la vie du labyrinthe. Dans ce cas-là, la pathologie est le plus souvent connue, l'otoscopie donne le diagnostic et l'hospitalisation s'impose. La tomodensitométrie permet de mettre en évidence la fistule par lyse du carter osseux du ou des canaux semi-circulaires, les ostéites au niveau du labyrinthe osseux ou d'autres anomalies.

À distance du trouble de l'équilibration : L'indication est celle de la recherche de lésions malformatives : fistules périlymphatiques, anomalies du fond du conduit auditif

interne, avec des fossettes cochléaires ou vestibulaires déformées et dilatées, anomalies vestibulaires, anomalies de l'aqueduc du vestibule, anomalies du sac endolymphatique ou encore dilatation de la fossette du sac endolymphatique. Il peut ailleurs mettre en évidence des anomalies de la charnière lorsque la clinique du vertige attire l'attention sur cette région.

La suspicion d'un neurinome de l'acoustique impose sa recherche par des examens radiologiques. Le scanner est ici totalement supplanté par l'IRM qui visualise au mieux la lésion avec infiniment plus de sensibilité et de spécificité : le scanner n'a donc pas d'intérêt dans le dépistage du neurinome de l'acoustique.

2. IRM cérébrale et de la fosse postérieure [7,8,36,37,52] :

❖ Principe général

L'imagerie par résonance magnétique, éventuellement complétée par l'angioIRM, est devenue l'examen de choix pour détecter les lésions du labyrinthe membraneux, du méat acoustique interne, de l'angle pontocérébelleux et du système nerveux central susceptibles de générer troubles de l'équilibration et vertiges. Les séquences en sont multiples mais bien définies, et elles sont choisies en fonction de ce que le radiologue cherche à mettre en évidence : nerfs, vaisseaux, tissu cérébral et autres structures anatomiques.

L'IRM peut visualiser le labyrinthe membraneux : les liquides des canaux semicirculaires, des ampoules et du vestibule peuvent être étudiés dans le détail. Les crêtes ampullaires, les macules ne sont pas encore visibles aujourd'hui en IRM mais devraient le devenir. Les nerfs vestibulaire, cochléaire et facial sont parfaitement individualisés au sein du méat auditif interne et dans leur traversée de l'angle pontocérébelleux. Enfin, l'IRM est actuellement l'examen le plus performant pour visualiser les structures nerveuses centrales.

❖ Indications

Comme « vertige » ne signifie pas « scanner », il ne signifie pas non plus « IRM ».

Autrement dit, l'indication d'un examen par IRM doit être guidée et justifiée par un examen clinique et les résultats des examens complémentaires décrits plus haut. Le médecin prescripteur, s'il est passé par cette nécessaire étape de sélection, doit être capable de préciser à son collègue radiologue ce qu'il cherche et où il le cherche !

En urgence : Devant un vertige aigu, l'IRM est indiquée lorsqu'il y a menace vitale pour le patient ou le labyrinthe. L'indication est alors portée dans le cadre de l'hospitalisation, en discussion entre le médecin urgentiste et le radiologue.

En cas de menace vitale, l'IRM met en évidence le plus souvent l'accident vasculaire du tronc ou cérébelleux (Fig.66), la thrombose vertébro-basilaire, la malformation vasculaire ou tumorale en cours de décompensation, ou encore d'exceptionnelles lésions encéphalitiques.

En cas de menace pour le labyrinthe, l'atteinte inflammatoire du labyrinthe se traduit par un rehaussement du signal liquidien intramembraneux.

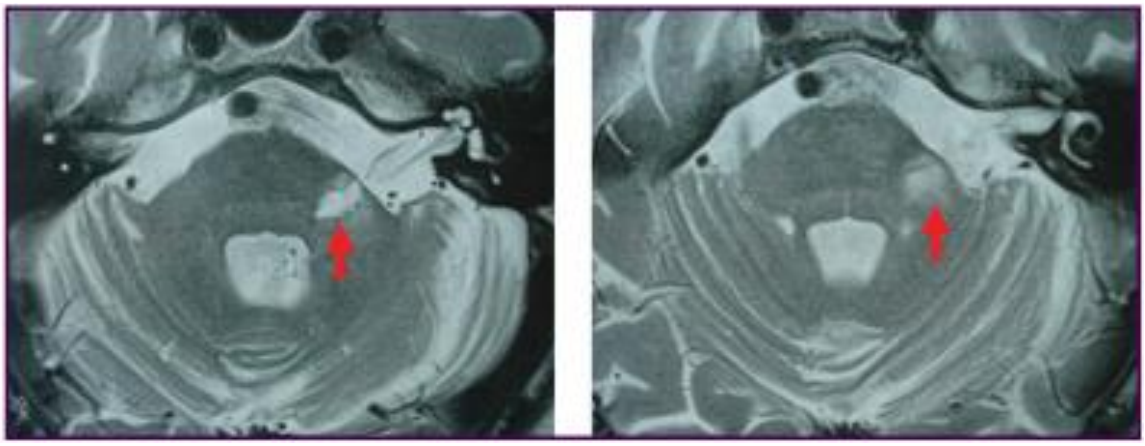


Fig. 66 : Accident vasculaire dans le territoire de l'Artère Cérébelleuse Antéro-Inférieure (AICA).

Hors de l'urgence : L'IRM est remarquable dans sa capacité à diagnostiquer et caractériser les syndromes tumoraux de cervelet, de TC, de l'angle ponto-cérébelleux, du méat acoustique interne et du labyrinthe. L'examen est donc prescrit chaque fois qu'un trouble de l'équilibration est évocateur, après examens cliniques et complémentaires autres que l'IRM, d'un syndrome tumoral. Le neurinome de

l'acoustique, la plus fréquente des tumeurs de la région mais peu générateur de troubles de l'équilibration, est parfaitement qualifié par cet examen : situation, taille, volume, homogénéité et rapports. D'autres tumeurs tels les kystes épidermoïdes, les méningiomes, les kystes arachnoïdiens bénéficient aussi des performances de l'IRM (Fig.67).

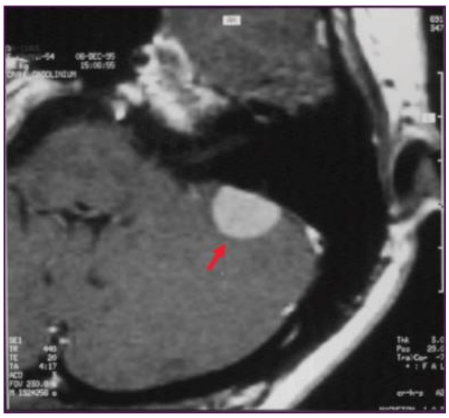


Fig.67: IRM en coupe axiale T1 avec injection de gadolinium. Méningiome. Nette prise de gadolinium, en arrière du sac endolymphatique, avec une large base d'implantation sur la dure mère.

L'IRM permet en outre d'étudier finement l'angle pontocérébelleux et le rocher à la recherche d'anomalies : malformations congénitales, boucles vasculaires, images qui parfois donnent la clé diagnostic du syndrome vertigineux.

4. Angiographie [7, 8, 36] :

La place actuelle de l'angiographie en matière de vertiges est essentiellement préthérapeutique, le diagnostic de lésion vasculaire étant toujours fortement suspecté par les examens tomodensitométriques et/ou IRM.

Quelle que soit l'indication, cette angiographie doit comprendre un cathétérisme sélectif des systèmes basilaire et carotidien afin d'évaluer l'état des artères communicantes postérieures et d'éventuelles suppléances en fonction de l'indication (Fig.68).

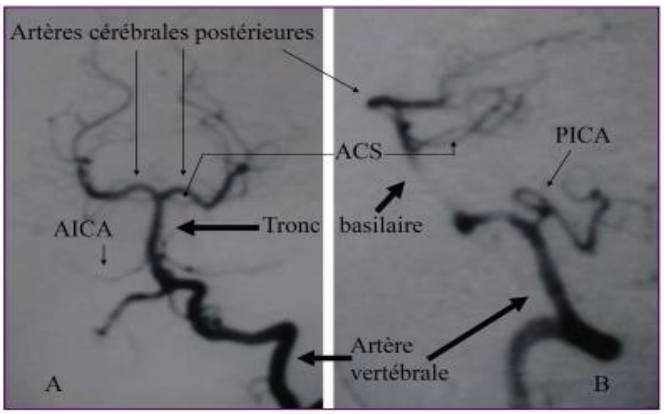


Fig. 68 : Artériographie de face (A) et de profil (B). Artère cérébrale postéro-inférieure (PICA). Artère cérébrale antéro-inférieure (AICA). Artère cérébrale supérieure (ACS).

STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

Devant un trouble de l'équilibration, la démarche diagnostique est univoque et obéit aux étapes suivantes:

- Eliminer ce qui n'est pas un « vertige vrai » et orienter alors le patient vers la thérapeutique ou la spécialité dont relève son symptôme ;
- reconnaître l'urgence : urgence vitale pour le patient lorsqu'il s'agit d'un problème neurologique, ou bien urgence vitale pour le labyrinthe, en principe facilement reconnue par les circonstances et le tableau clinique ;
- Reconnaître un diagnostic souvent évident, telle une nouvelle crise de Menière ;
- Orienter le patient vers un milieu ORL en semi-urgence lorsque le labyrinthe n'est que suspect afin que les examens complémentaires confirment ou infirment sa responsabilité dans les symptômes [5,7,8,53].

I. Le vertige et les « faux vertiges »

L'utilisation du mot vertige dans le langage courant sert régulièrement à désigner des symptômes qui ne sont pas des « vertiges vrais ». Il s'agit parfois de symptômes tels que des malaises de type vagal, autres lipothymies, pertes de connaissance, etc., qui peuvent être en rapport avec une pathologie cardio-vasculaire, neurologique, ou métabolique.

Les points à rechercher à l'interrogatoire, pour caractériser les vertiges d'origine vestibulaire, périphérique ou centrale, sont soit la présence d'une sensation de rotation de l'environnement autour du patient (« comme dans un manège »), ou du patient lui même ; soit le ressenti d'une instabilité (« comme sur un bateau qui tanguait »), ou d'une pseudo-ébriété. D'autres symptômes sont moins caractéristiques: sensation d'enfoncement dans le sol, de latéro-déviation lors de la

conduite automobile, d'être projeté brutalement, etc. Ces derniers symptômes sont parfois rattachés à une atteinte des capteurs localisés dans l'utricule et le saccule.

L'expression spontanée des caractéristiques des symptômes par le patient lui même est très variable, influencée par l'intensité du symptôme, sa durée, les symptômes associés en particulier neurovégétatifs : sueurs, nausées, vomissements, ainsi que l'anxiété générée par la survenue brutale de ce symptôme. Ce temps de l'interrogatoire permet au clinicien une première évaluation du profil psychologique du patient.

II. Éliminer une urgence

La notion d'urgence intervient s'il s'agit de vertiges intenses récents, de vertiges post traumatiques, de troubles de l'équilibre des personnes âgées, ou de vertiges associés à des symptômes « atypiques ».

Le caractère de l'urgence se situe à différents niveaux :

- l'urgence diagnostique : il s'agit de situations où les troubles de l'équilibre sont liés à une pathologie, le plus souvent neurovasculaire, qui représente une urgence thérapeutique spécifique et non uniquement symptomatique ;
- l'urgence thérapeutique est représentée par l'intensité des troubles de l'équilibre qui impose une thérapeutique adaptée rapide pour réduire l'intensité et la durée des symptômes. L'exemple type est la névrite vestibulaire. Il s'agit aussi des accidents vasculaires qui justifient un bilan neurologique urgent pour l'indication éventuelle d'un traitement anticoagulant ;
- enfin l'urgence « potentielle » est illustrée par les troubles de l'équilibre des personnes âgées, car ils exposent aux chutes et à leurs complications.

1. Urgences diagnostiques

Il s'agit de situations pour lesquelles un retard diagnostique risque d'avoir des conséquences en l'absence de thérapeutique adaptée. Ce sont essentiellement les accidents vasculaires cérébelleux et du tronc cérébral pour lesquels le symptôme principal peut être un trouble de l'équilibre.

Quand suspecter un accident vasculaire devant un trouble de l'équilibre?.

Les éléments cliniques à prendre en compte sont :

- l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA, diabète, tabagisme et dyslipidémie) ;
- la brutalité de l'installation des troubles, ou leur modification brutale chez un patient déjà suivi pour des vertiges ;
- les symptômes associés : céphalées, troubles moteurs ou sensitifs, signes d'atteinte des nerfs crâniens, en particulier troubles de la déglutition et modifications vocales.

Les troubles de l'équilibre n'ont aucune spécificité : il peut s'agir de vertiges prolongés plusieurs heures, ou d'une instabilité, l'un et l'autre étant d'installation brutale.

Ceci renforce l'intérêt de la recherche systématique d'éléments cliniques orientant vers une « atteinte centrale » :

- à l'examen oculomoteur la présence d'un nystagmus spontané de type central (vertical et non aboli à la fixation), et/ou d'un « gaze evoked nystagmus » ;
- deux autres signes d'examen sont pertinents dans ce cadre : la normalité du « head impulse test » et la présence d'un désalignement vertical des axes oculaires ;

- la présence de signes neurologiques déficitaires, en particulier cérébelleux. Ces éléments confortent la suspicion et conduisent à réaliser une imagerie : IRM avec séquence de diffusions ± angio-IRM dans les délais les plus brefs.

Dans ces circonstances le recours initial à une structure d'urgence type « Urgences cérébrovasculaires » paraît licite. Il peut s'agir soit d'accidents constitués pour lesquels le diagnostic est réalisé par l'imagerie ou d'accidents ischémiques transitoires : vertiges prolongés durant plusieurs minutes à quelques heures, accompagnés ou non d'autres symptômes et régressant complètement. L'examen clinique et l'imagerie pouvant être normaux, ce sont les antécédents et le déroulement des symptômes, voire leur répétition, qui font compléter les investigations (écho-doppler des vaisseaux cervicaux, bilan cardio-vasculaire, etc.).
Au total une pathologie vasculaire à l'origine des vertiges ou troubles de l'équilibre sera suspectée en cas de :

- symptômes récents, d'installation brutale, chez un patient sans antécédent vertigineux mais avec des facteurs de risque vasculaires ou âgé ;
- symptômes anciens modifiés, par exemple des vertiges récidivants anciens devenant plus intenses, accompagnés de céphalées et d'instabilité ;
- absence de réponse attendue au traitement entrepris : cas par exemple d'un patient présentant une symptomatologie évocatrice de vertige positionnel paroxystique bénin mais qui résiste au traitement bien conduit.

Vertiges post-traumatiques :

Les vertiges et troubles de l'équilibre post traumatiques sont de différents mécanismes : fracture du rocher, vertige positionnel paroxystique bénin, fistule péri-lymphatique, etc. Il peut s'agir d'un traumatisme crânien isolé ou d'un polytraumatisme.

En cas de fracture du rocher avec otorragie immédiate le diagnostic est plus simple avec analyse à l'imagerie du trait de fracture : trans- ou extra-labyrinthique. Le bilan vestibulaire clinique qui sera réalisé, quantifiera l'importance du déficit fonctionnel. En l'absence de fracture, la présence de symptômes intermittents : vertiges et/ou troubles de l'équilibre associés à des symptômes auditifs, doit faire évoquer une fistule péri-lymphatique et réaliser un scanner des rochers précoce à la recherche du signe pathognomonique : pneumo-labyrinthe (présence d'air dans les compartiments de l'oreille interne). Il faut rapprocher des traumatismes crâniens les traumatismes pressionnels, en particulier lors de la plongée sous marine, qui eux aussi peuvent se compliquer de fistule péri-lymphatiques avec troubles de l'équilibre.

Vertiges postopératoires :

À la suite d'une intervention de l'oreille moyenne, en particulier pour otospongiose ou otite chronique, le patient peut présenter brutalement des vertiges. L'attitude pratique va prendre en compte d'une part les constatations qui ont été réalisées en peropératoire : données anatomiques, difficultés éventuellement rencontrées et d'autre part l'examen du patient centré sur la recherche de signes infectieux locaux et celle de signes d'atteinte vestibulaire récente, au premier rang desquels figure la présence d'un nystagmus spontané. L'orientation rapide vers le centre chirurgical est souhaitable, pour un complément d'investigation par imagerie et début d'un traitement adapté, médical et parfois chirurgical.

2. Urgences thérapeutiques

L'intensité des symptômes peut représenter dans certains cas un élément d'urgence une fois le diagnostic établi. C'est le cas en particulier pour certaines crises lors de l'évolution de la maladie de Menière, de vertiges à la suite d'un traumatisme crânien avec fracture trans- labyrinthique, et lors des névrites vestibulaires. Ces

situations justifient d'un traitement symptomatique immédiat parfois parentéral en hospitalisation en cas de signes digestifs importants associés.

3. Urgences potentielles

Ce sont certaines situations au cours desquelles il existe des troubles de l'équilibre et vertiges de causes diverses et identifiées, pour lesquelles la récidive des symptômes expose à des complications. Il s'agit essentiellement des cas survenant chez des personnes âgées : des troubles de l'équilibre parfois modérés exposent au risque de chute, elles-mêmes potentiellement compliquées de traumatisme plus ou moins graves (fractures, etc.). Le dépistage des facteurs de risque de chute (troubles visuels, pathologie neurologique, antécédent de chute, polymédication, etc.), l'évaluation clinique global de l'équilibre (station unipodale, analyse de la marche, etc.) contribuent à les corriger par des mesures parfois simples : adaptation du traitement, exercices physiques réguliers, vérification de la correction visuelle.

III. Orientation diagnostique

Une fois éliminés une urgence et un « faux vertige », la démarche diagnostique repose sur la description des symptômes présentés, les facteurs déclenchants éventuels, et sur l'enveloppe temporelle.

J.P. Sauvage a proposé 4 modèles diagnostiques [7]: Chaque modèle peut être d'origine périphérique ou centrale. Au sein de chaque modèle, il existe une entité pathologique périphérique dominante. Puis il a construit 4 arbres diagnostiques sur la base des quatre modèles précédents.

1. Vertige à début brusque et de régression progressive (Fig.69) :

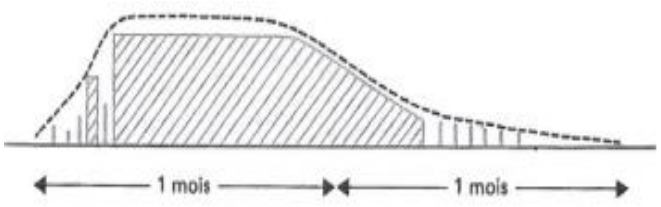


Fig.69: Vertige à début brusque et de régression progressive

Le début est brutal, sa date et son heure peuvent être fixées avec précision. Le déséquilibre est objectif et confine le patient au lit. Il redoute en général le moindre mouvement de la tête et même des yeux. Cette situation s'étend sur plusieurs jours. Puis commence une phase de régression progressive pouvant durer plusieurs semaines où les sensations vertigineuses peuvent changer (par exemple, devenir positionnelles). La cause périphérique la plus fréquente est une lésion unilatérale soudaine de l'appareil vestibulaire. L'amélioration progressive est en rapport soit avec une récupération, soit avec une compensation par les structures vestibulaires restantes ou les autres systèmes sensoriels. La pathologie dominante est *la névrite vestibulaire*. En cas de surdité brusque associée, le concept englobe aussi les labyrinthites et les multinévrites virales sans pouvoir les distinguer.

La préoccupation est de repérer, au sein de la foule des vertiges périphériques, le piège d'un vertige central se présentant sans signes neurologiques. Compte tenu qu'il n'existe aucune différence de territoire entre la vascularisation et l'innervation de l'oreille interne, il est difficile de distinguer entre une atteinte virale des nerfs vestibulaires supérieur ou inférieur et une atteinte vasculaire de l'artère vestibulaire antérieure ou cochléovestibulaire.

Les causes centrales sont plus rares : accident vasculaire cérébral du tronc cérébral ou «désinhibition brutale du vestibule périphérique» dans les infarctus cérébelleux (Fig.70).

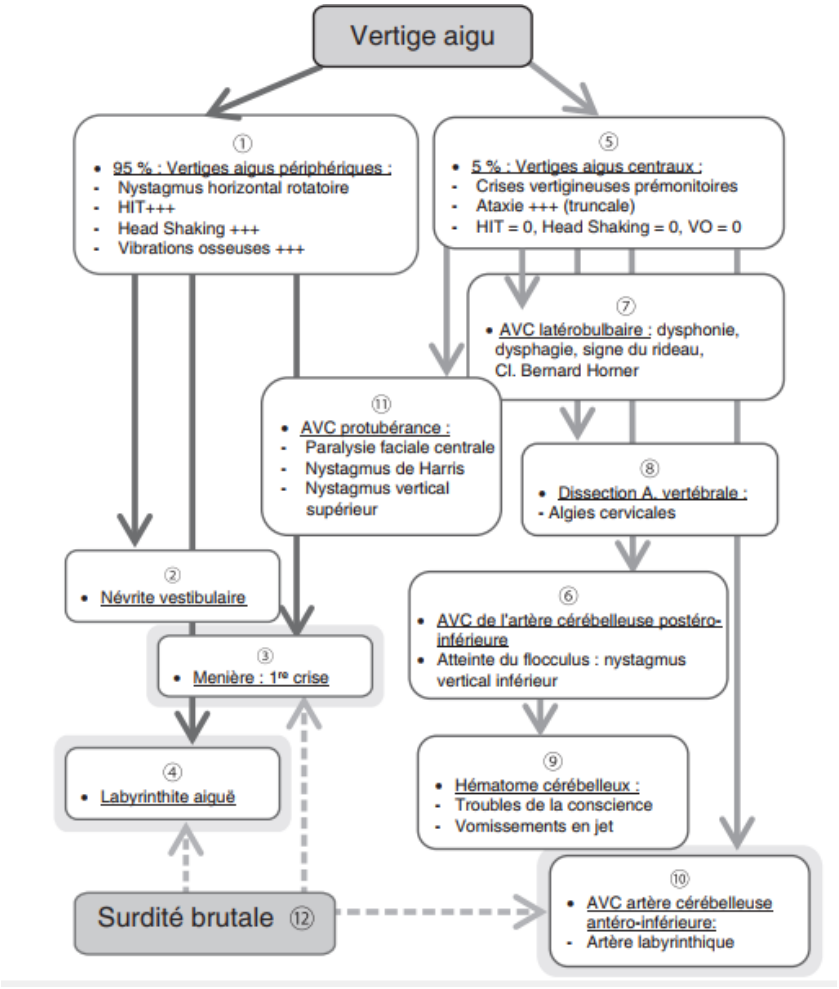


Fig.70: Arbre 1: Premier vertige aigu à début brusque et de régression progressive

2. Vertige positionnel (Fig.71)

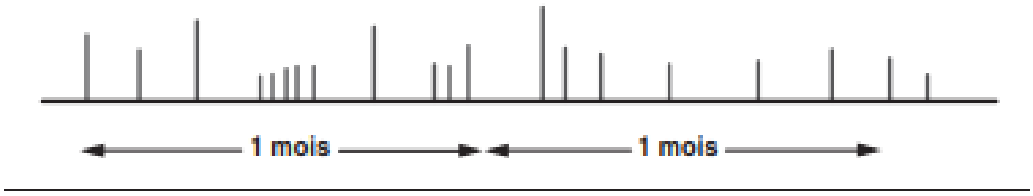


Fig.71: Vertige positionnel.

C'est un vertige provoqué par un désalignement de la tête par rapport à la verticale : lever la tête, la baisser, se pencher en avant, se coucher le soir, se retourner dans le lit et se lever le matin. Si le patient ne prend pas les positions incriminées, il n'y

a aucun trouble, en particulier, pas de trouble de l'équilibre. Les symptômes persistent identiques depuis quelques semaines, voire depuis quelques mois.

Le mécanisme physiopathologique le plus fréquent est une action aberrante de la pesanteur sur les canaux semi-circulaires. Ces vertiges ne devraient pas se produire dans l'espace en impesanteur. La pathologie dominante est *le vertige positionnel paroxystique bénin* (VPPB). En particulier, la canalolithiase du canal postérieur. Il en découle de nombreuses formes cliniques.

L'autre mécanisme qui peut être périphérique ou central est l'interruption de la boucle d'interaction entre les macules otolithiques et les canaux semi-circulaires, passant par l'archéocervelet.

Les vertiges positionnels des tumeurs de la fosse postérieure et de la migraine en sont un exemple. Ce schéma pourrait aussi expliquer certains pseudo VPPB en rapport avec des névrites du nerf sacculaire ou du nerf utriculaire quand c'est au niveau périphérique maculaire que la boucle est interrompue (Fig.72).

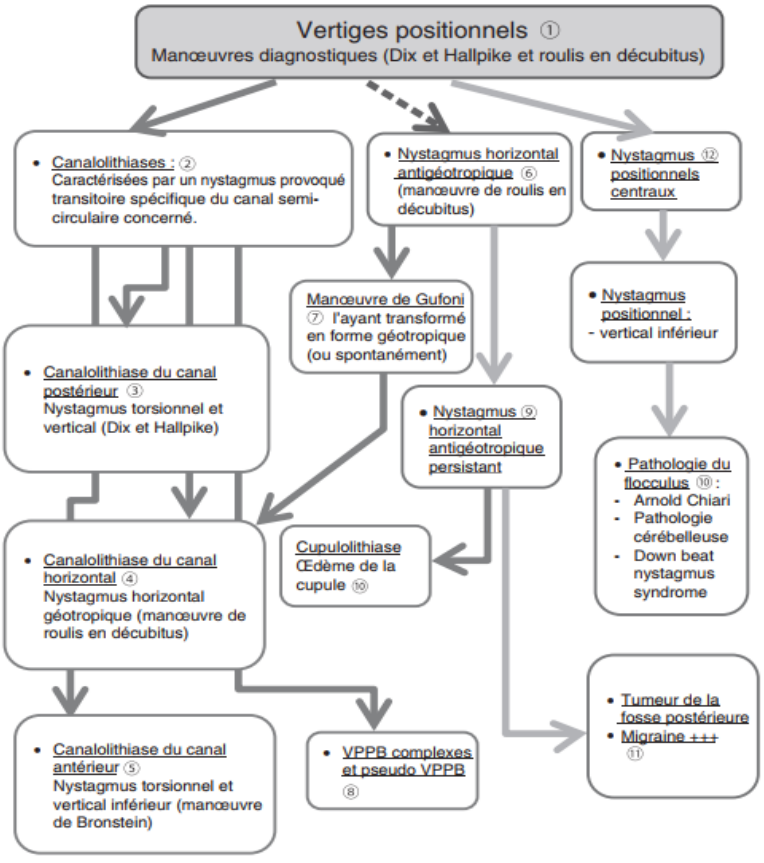


Fig.72: Arbre 2 : Vertiges positionnels.

3. Vertige périodique (Fig.73, 74)

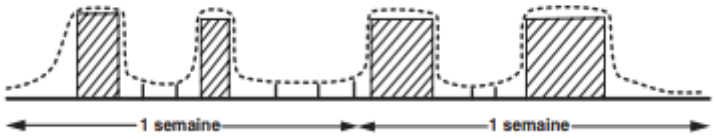


Fig. 73: Vertige périodique.

Ce sont des épisodes de vertiges spontanés de durée comprise entre une quinzaine de minutes à quelques heures sans dépasser 24 heures. Par durée du vertige spontané, il faut entendre l'illusion de rotation à l'exclusion du malaise voire du déséquilibre qui peut persister pendant 48 heures. Il faut noter la fréquence des crises par semaine, par mois ou par an. Entre les crises, il n'y a pas ou peu de symptômes.

Le mécanisme physiopathologique le plus fréquent est un dysfonctionnement spontané récurrent du système hydraulique de l'appareil vestibulaire périphérique, en particulier endolymphatique (hydrops endolymphatique de causes multiples). La pathologie dominante est *la maladie de Menière*. C'est l'entité périphérique par excellence. Le mécanisme peut aussi être central : épisodes de désinhibition en rapport avec des accidents ischémiques transitoires dans le territoire vertébrobasilaire, ou en rapport avec la migraine ou encore, en rapport avec une pathologie dysautonomique.

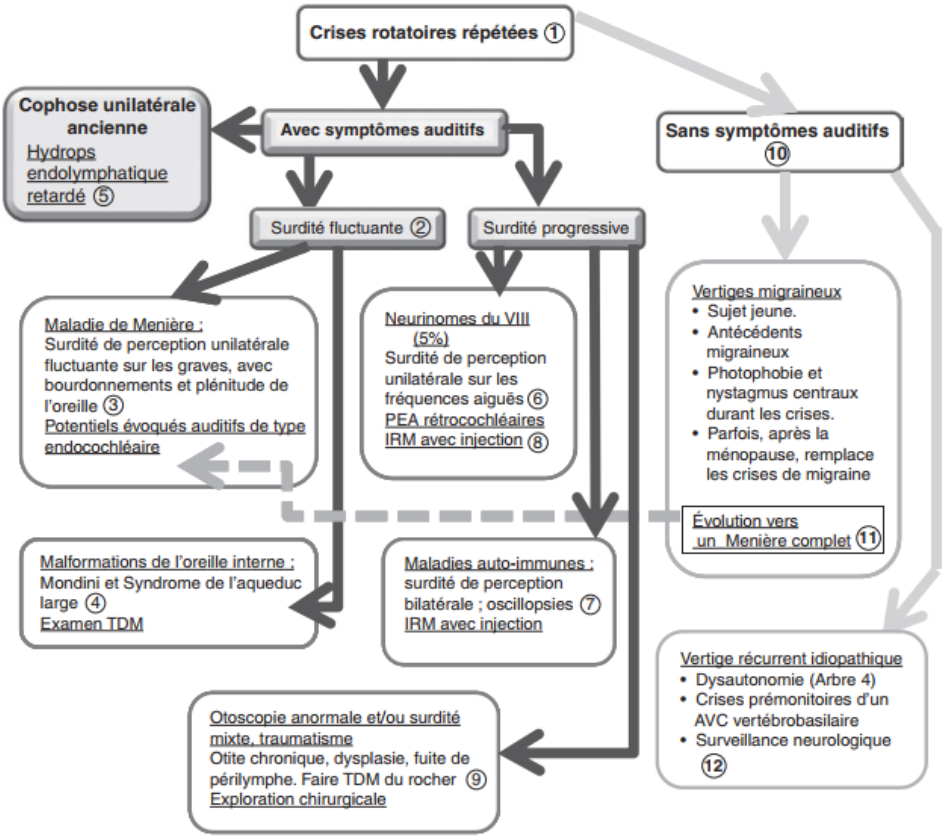


Fig.74: Arbre 3 : Vertige périodique (itératif ou récurrent)

4. État de déséquilibre chronique (Fig.75)

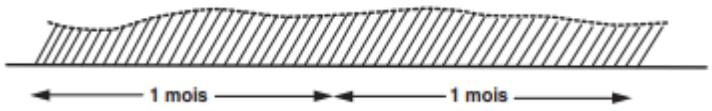


Fig.75: Etat de déséquilibre chronique

Certains patients présentent un état de déséquilibre exagéré dans l'obscurité depuis plusieurs mois. Ces troubles peuvent être objectifs, mis en évidence par l'examen clinique. Ils peuvent être aussi subjectifs, non visibles, seulement ressentis par le patient comme une pseudo-ébriété ou l'impression permanente d'être en bateau avec des chutes à répétition. Des vertiges peuvent survenir par périodes mais ils passent au second plan.

La pathologie vestibulaire périphérique dominante est la *vestibulopathie bilatérale*. Son modèle est l'intoxication par les aminosides avec perte bilatérale de la

fonction vestibulaire. Il existe des oscillopsies et une dégradation spectaculaire du test d'acuité visuelle dynamique et des tests caloriques et giratoires. D'autres causes peuvent être invoquées : la presbyvestibulie chez les sujets âgés et de nombreuses maladies dégénératives.

Dans de nombreux cas, la seule atteinte vestibulaire ne peut expliquer la totalité des troubles de l'équilibre. Les symptômes vestibulospinaux ne sont vraiment significatifs que dans les périodes aiguës. Il faut donc invoquer des comorbidités, en particulier :

- atteintes proprioceptives, musculaires ou orthopédiques;
- dysautonomies dans des cadres neurologiques variés;
- surtout l'anxiété, dans ses formes primaires et secondaires.

Dans l'arbre diagnostique 4, on frôle le diagnostic différentiel. Mais ce n'est pas parce que le patient n'est pas «vestibulaire» qu'il doit être rejeté. Au contraire la connaissance des pathologies voisines psychiatrique, cardiologiques et gériatriques est indispensable (Fig.76).

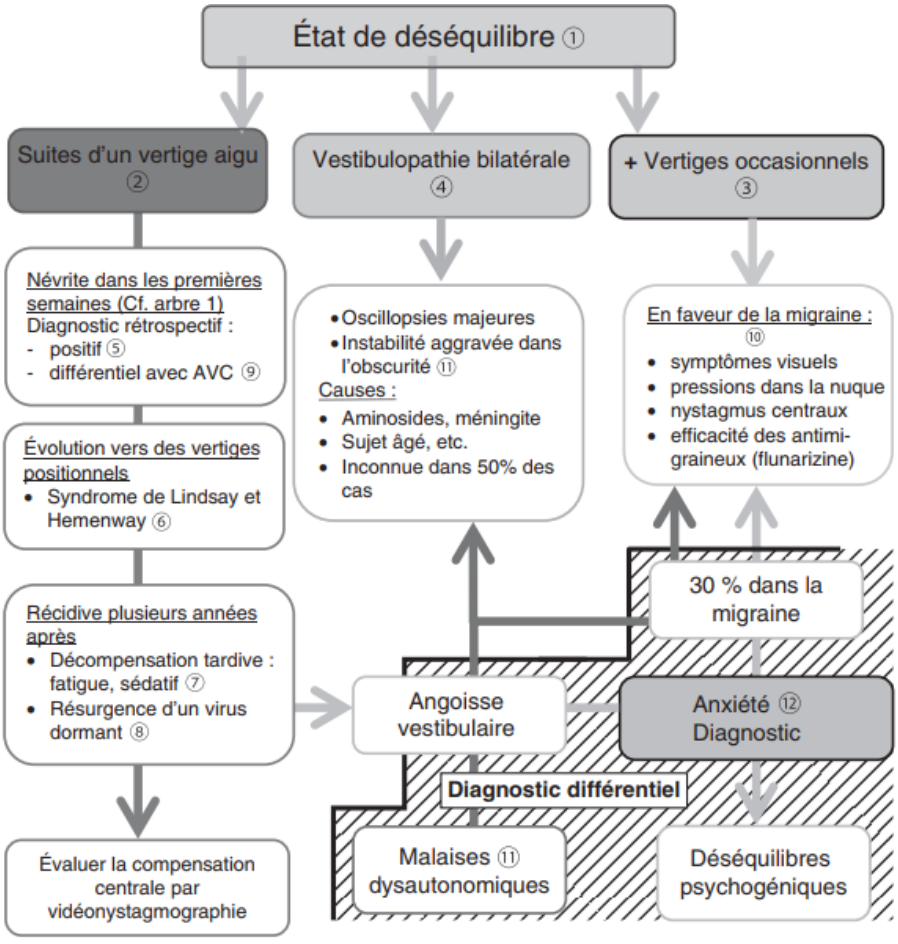


Fig.76: Arbre 4. État de déséquilibre.

SYNDROME VESTIBULAIRE AIGUE

Dernièrement, le Syndrome vestibulaire aigue (SVA) a fait couler beaucoup d'encre, surtout avec le développement de certains tests diagnostiques très utiles comme le HINTS. C'est la raison pour laquelle on a choisi de dédier un chapitre pour mieux rappeler et discuter les principales nouveautés concernant les SVA, et l'apport des ces tests diagnostiques notamment le HINTS dans la distinction entre SVA périphérique et central.

Comme c'est un sujet important pour tout praticien, surtout aux urgences, on va d'abord exposer les points les plus importants de la question, avant de la détailler, pour aboutir enfin à des arbres et algorithmes décisionnels.

- **Questions:** - SVA périphérique ou central ?

- Quand demander une imagerie aux urgences et laquelle ? IRM /TDM ?

- **Etudes** : - 10 à 25 % sont des AVC

- « les signes neurologiques focaux » ne sont présents que dans moins de 20% des cas dans les AVC de la fosse postérieure

- **LE S.V.A. : EST UNE URGENCE THERAPEUTIQUE ?**

Urgence vitale pour le patient: Urgence vasculaire neurologique

Urgence vitale pour le labyrinthe: Infectieuse, traumatique ou inflammatoire → reconnaître les *signes cliniques d'un déficit vestibulaire aigü périphérique* et rechercher des *signes otologiques*

- **Enjeux:** - réduire la morbidité et la mortalité liées aux erreurs diagnostiques
  - réduire le coût de la prise en charge

- **Nombreuses études**:

- l'IRM peut être à l'origine de faux négatifs si petits AVC de moins de 10 mm et si trop précoce <24h: 15 à 20 % de faux négatifs

- Valeur de l'examen clinique au lit du patient qui serait plus performant que l'IRM:

« HINTS » qui permet en cas de positivité de justifier une nouvelle IRM

I. Définition:

Le syndrome vestibulaire aigu (SVA) se définit comme l'apparition soudaine de vertiges «continus» (d'une durée supérieure à 24 heures), associée à des nausées, des vomissements , nystagmus et une intolérance au mouvement de la tête [24]. Le terme était initialement introduit par Hotson et Baloh en 1998 [76]. D'après le consensus actuel de la *Bárány Society* (regroupement d'experts internationaux en neurologie et ORL), les vertiges vestibulaires peuvent être divisés en trois syndromes vestibulaires différents (tab.14) dont en 1 er ligne figure Le SVA [77].

Tab.14:Classification du syndrome vestibulaire (Newman-Toker,Barany Society Meeting,Inernational Classification of vestibular Disorders ICVD,2014)

1 **Syndrome vestibulaire aigu:** Vertiges permanents (>24 heures, plusieurs jours à semaines), nystagmus, nausées/vomissements, démarche mal assurée, intolérance au mouvement
2 **Syndrome vestibulaire intermittent:** Vertiges transitoires (<24 heures), éventuellement répétitifs; nausées, vomissements, nystagmus, démarche mal assurée, chutes, etc. Aucun déclencheur (par ex. mouvements de la tête/position) • **Syndrome vestibulaire positionnel:** Ce syndrome est en principe défini comme un syndrome vestibulaire intermittent. Toutefois, présence d'un déclencheur (par ex. mouvements de la tête/position)
3 **Syndrome vestibulaire chronique:** Vertiges permanents (plusieurs mois à années), oscillopsies, nystagmus, démarche mal assurée

II. Données épidémiologiques:

Lors de la première consultation aux urgences, 35% des AVC chez les patients souffrant d'un syndrome vestibulaire aigu (SVA) ne sont pas détectés. Par ailleurs, 50% des patients présentant un AVC et un SVA ne présentent aucun symptôme ou signe neurologique focal. En cas de vertiges d'origine indéterminée, un examen neuroradiologique est bien souvent insuffisant. Au stade aigu, une IRM cérébrale n'est à même de mettre en évidence un AVC que dans 80% des cas et seul un AVC sur deux parvient à être détecté en cas d'AVC de petite taille (<1 cm) [79-81].

La névrite vestibulaire (NV), est la cause la plus commune d'un SVA, Son incidence annuelle est estimée à 3,5/100000 populations. Il est également estimé que 10% à 20 % des patients vertigineux visitant les départements des urgences ont un SVA ce qui correspond à 25000 jusqu'à 500000 consultation annuelle aux Etats Unis (USA) seule.

La 2me cause la plus fréquente d'un SVA est l'AVC ischémique du cervelet ou du TC (probablement 5-10% de tout les patients avec SVA).

Vertige et nystagmus sont classés comme les symptômes les plus courants chez les patients ayant un AVC la fosse postérieure dans le registre des AVC postérieures de la Nouvelle-Angleterre [78].

Ces faits doivent impérativement être pris en compte dans la prise en charge des patients souffrant de vertiges. Pour cette raison, de nouvelles méthodes diagnostiques sont essentielles.

III. Diagnostic:

1. Interrogatoire :

C'est une étape fondamentale du diagnostic. Il doit être rapide en se basant sur des questions simples et pertinentes.

On va rappeler dans ce chapitre, les éléments phares et incontournables de l'interrogatoire d'un patient vu en situation d'urgence.

- Deux symptômes:
  - *Le vertige* : illusion de déplacement rotatoire ou non de l'environnement spatial, est la manifestation *subjective* et doit être authentifié par la présence d'un *nystagmus spontané*
  - *L' instabilité* : est le phénomène objectif
- Vertige: Vrai ou faux vertige: lipothymie, malaise vagal, hypotension orthostatique, origine cardiaque ou métabolique, attaque de panique
  - *durée (depuis quand ?)*
  - *caractère permanent exagéré par les mouvements de la tête ou positionnel en particulier au lit*
  - *unique ou récidivant*
  - *début brutal ou progressif*
- Signes associés: - *auditifs*: cophose, sensation de plénitude de l'oreille, otalgie, otorrhée, acouphènes
  - *neurologiques*: céphalées postérieures et cervicalgies, troubles de la conscience, troubles visuels, dysarthrie, dysphagie, dysphonie, troubles moteurs et sensitifs, paralysie faciale
- Contexte évènementiel

- Antécédents : traumatisme cervicaux- crâniens, migraines, cardiovasculaires, dépressifs et prise de médicaments ototoxique
- Traitements en cours
- Retentissement psychique et signes neuro-végétatifs importants

2. Examen physique

En situation d'urgence, l'examen physique doit être rapide et orienté par les données de l'interrogatoire.

De la même façon, on a rappelé ici les éléments les plus pertinents de l'examen clinique, qui sont utiles pour une bonne orientation diagnostique.

❖ **Signes neurologiques**

- Examen rapide des paires crâniennes
- Etude de l'oculomotricité et recherche d'un nystagmus central :

Observation des saccades: Estimation de la symétrie entre les deux yeux ; Appréciations des dysmétries ; Netteté des arrêts ; Stabilité à la fixation

Observation de la poursuite oculaire: un aspect saccadé est en faveur d'une atteinte centrale

Recherche d'un nystagmus central

- Recherche d'un syndrome cérébelleux: ataxie multidirectionnelle, dysmétrie, adiadococinésie
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner: ptosis, myosis et enophtalmie
- Étude des voies longues sensitives et motrices

❖ **Signes vestibulaires**

- Analyse de l'instabilité avec recherche d'une déviation segmentaire par altération du réflexe vestibulo-spinal :

Caractéristiques de l'instabilité labyrinthique: déviations homogènes, reproductibles, aggravées par l'occlusion des yeux

Caractéristiques de l'instabilité centrale: déviations inhomogènes non aggravées par l'occlusion des yeux avec élargissement du polygone de sustentation

L' impossibilité de se tenir debout sans appui les yeux ouverts est fortement en faveur d'une atteinte centrale. En effet Sergion Carmona [81] et al. ont pu montré que : Les lésions centrales sans ataxie sont rares et les AVS sans ataxie sont généralement périphériques; et que l'ataxie de grade 3 a une sensibilité de 66,7% et une spécificité de 100% pour détecter un AVC ischémique (Tab.15).

Tab.15: Fréquence de l'ataxie dans les atteintes centrale et périphériques

	Central PICA	Central AICA	Peripheral (vestibular neuritis)
No ataxia	0/32	0/10	5/72
Grade 1	3/32	0/10	39/72
Grade 2 (can't walk unassisted)	9/32	2/10	28/72
Grade 3 (can't sit up)	20/32	8/10	0/72

- Recherche d'un nystagmus par altération du réflexe vestibulo-oculaire Spontané ou positionnel : Périphérique ou central (voir Chapitre bilan clinique)

Un Nystagmus spontané est plutôt périphérique si il est:

- Horizontal-rotatoire
- Unidirectionnel quelle que soit la direction du regard, majoré lorsque le regard est dirigé vers la composante rapide (loi d'Alexander), controlatéral au déficit
- Très fortement inhibé par la fixation visuelle
- Conjugué des deux yeux
- Majoré par le Head-Shaking Test

Un nystagmus spontané plutôt central si il est :

- Non inhibé par la fixation

- Vertical ou rotatoire pur.
- Multidirectionnel.
- Non conjugué des deux yeux
- Non majoré par le Head-Shaking Test

Nystagmus positionnel :

- Manœuvre de Hallpike dans le plan des csc postérieurs
- Manœuvre de Mc Clure: Roulis droit et gauche dans le plan des csc horizontaux

Un Nystagmus positionnel Périphérique: est en rapport avec la stimulation d'un canal semi-circulaire par une canalolithiase le plus souvent dans le csc postérieur qui signe le VPPB Il est caracérisé par :

- latence
- paroxystique
- vertico-rotatoire géotropique: vertical supérieur et rotatoire antihoraire pour le côté droit et horaire pour le côté gauche
- bref < 30 secondes
- fatigable
- inversion au redressement

Un Nystagmus positionnel central est:

- sans latence
- durable, non paroxystique
- vertical pur ou horizontal agéotropique

- **Head Impulse test d'Halmagyi :**

Si déficit du canal horizontal testé il y aura une saccade de refixation

HIT normal signifie :

- pas de saccade de refixation

- normalité du CSC latéral
- possible AVC

HIT anormal:

- saccade de refixation
- signifie un déficit du csc latéral aux hautes fréquences (5 Hz)
- 90 %: névrite vestibulaire
- 10 %: AVC

❖ **Signes cochléaires :**

■ **Otoscopie:** à la recherche : otite, otorrhée, vésicules, cholestéatome

■ **Dépistage d'une surdité de perception ou de transmission au diapason**

Il faut noter qu'une surdité brusque profonde associée à un vertige aigu doit faire rechercher un infarctus dans le territoire de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure

Au Total :

Les Signes en faveur d'un déficit vestibulaire périphérique aigu sont :

- Classique syndrome vestibulaire harmonieux :
- Grand vertige rotatoire avec nausées et vomissements durable
- Instabilité et déviation segmentaire: latéralisée toujours du même côté, aggravée dans l'obscurité
- Présence d'un nystagmus spontané de type périphérique dirigé du côté opposé à la déviation segmentaire
- Head impulse test positif (saccade présente)

⇨ *Dans ce cas il faut compléter par un bilan cochléovestibulaire*.

Les Signes en faveur d'un déficit vestibulaire central aigu sont :

- Classique syndrome vestibulaire dysharmonieux :

Instabilité en tout sens souvent majeure et disproportionnée par rapport au vertige et au nystagmus - élargissement du polygone de sustentation - impossibilité de se mettre debout sans appui

- Nystagmus d'allure centrale: gaze nystagmus
- Head impulse test négatif (pas de saccade)
- Associés à d'autres signes neurologiques
- Attention aux céphalées inhabituelles, troubles de la conscience, cervicalgies, début brutal, facteurs de risque vasculaire, sujet âgé.

⇒ *Dans ce cas il faut compléter par une imagerie cérébrale*

3. Imagerie :

TDM: n'est indiqué que dans 3 situations :

- AVC Hémorragique
- Dissection de l'artère vertébrale
- Avant la thrombolyse

IRM cérébrale de diffusion: est l'examen de choix, mais :

- Faux négatifs (jusqu'à 53 % dans les AVC de moins de 10mm) surtout si réalisée avant 48h.
- D'où la valeur importante de l'examen clinique: IRM indiquée en cas de positivité de HINTS.

IV. HINTS

1. Résultats de la 1ère étude sur Le HINTS [78]:

L'étude HINTS est une étude prospective, mono-centrique, ayant inclus des patients, avec au moins un facteur de risque vasculaire, qui souffraient d'un épisode de vertige/déséquilibre de survenue aigüe (en excluant les patients souffrant de vertiges récidivants) *[5]*. Cette étude a comparé trois tests oculomoteurs, réalisés au lit

du patient (sans nécessité de matériel particulier), à l'imagerie cérébrale (essentiellement l'IRM encéphalique). Ces trois tests oculomoteurs consistaient en la recherche d'un nystagmus du regard excentré à la fixation oculaire (*« gaze evoked nystagmus »*), d'une divergence verticale des yeux (*« skew deviation »*) par un test de mask oculaire et d'un test de Halmagyi dans le plan du canal horizontal. La présence d'un nystagmus du regard excentré, d'une divergence verticale des yeux et/ou d'un test de Halmagyi normal (en présence d'un vertige/déséquilibre) était considérée comme des arguments pour une atteinte neurologique centrale, dont le diagnostic final était fait par l'IRM initiale et/ou tardive (hormis scanner cérébral dans trois cas d'infarctus cérébelleux). Cent-un patients de 62 ans d'âge moyen ont été inclus. Soixante-seize patients souffraient d'une atteinte neurologique centrale se répartissant en 73 accidents vasculaires cérébraux (dont 69 ischémies et 4 saignements), 2 scléroses en plaques et 1 surdosage en Tégrétol®. Vingt-cinq patients présentaient une atteinte vestibulaire périphérique.

Cette étude montre que la présence d'un nystagmus du regard excentré, d'une divergence verticale des yeux et/ou d'un test de Halmagyi normal avait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour dépister un accident vasculaire cérébral. A l'opposé, la sensibilité de l'IRM précoce était de seulement 88 %, car l'IRM de diffusion initiale (dans les 48 premières heures) était faussement négative dans 12 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (8/69 patients avaient une IRM initiale normale). Ainsi, ces trois tests cliniques simples réalisés au lit du patient, en une minute environ, apparaissaient plus sensibles que l'IRM initiale pour dépister un accident vasculaire cérébral. De même, une IRM initiale normale devra être renouvelée en cas de suspicion clinique d'une pathologie neurologique centrale.

2. Avantages [77, 78, 82]:

- Plus pertinent que l'IRM dans le diagnostic d'AVC ischémique (sensibilité100% spécificité 96% pour le HINTS versus une Sensibilité de 88% pour l'IRM dans les 1ère 48 heures).
- Plus pertinent que le score ABCD2 (Tab.16):
- Rapide :moins de 5 minutes.
- Se réalise au lit de malade
- Economique

Tab.16:Score ABCD2 (Risque de survenue d'un AVC costitué après un AIT)

Age	≥ 60 ans	+1
BP (Tension artérielle à l'admission)	≥ 140 / 90 mmHg	+ 1
Clinique	Faiblesse unilatérale	+ 2
	Trouble de la parole sans faiblesse	+ 1
Durée	10 à 59 minutes	+ 1
	≥ 60 minutes	+ 2
Diabète	Diabétique	+ 1

Score < 4 = risque faible. Plaide pour une prise en charge ambulatoire (sous réserve d'autres considérations : suspicion de dissection, de coronopathie, d'arythmie,...).
Score ≥ 4 = risque modéré à important. Plaide pour un bilan intra-hospitalier.

3. Définition :

Le nouveau test en trois étapes «HINTS» occupe une place centrale dans le diagnostic. Cet acronyme signifie **H**ead **I**mpulse, **N**ystagmus, **T**est of **S**kew, correspond à la recherche du réflexe vestibulo-oculaire à haute fréquence, lors d'une impulsion passive de la tête (Head Impulse test), à la mise en évidence d'un nystagmus spontané (Nystagmus), d'une divergence verticale (Test of Skew) [77] (Fig.77).

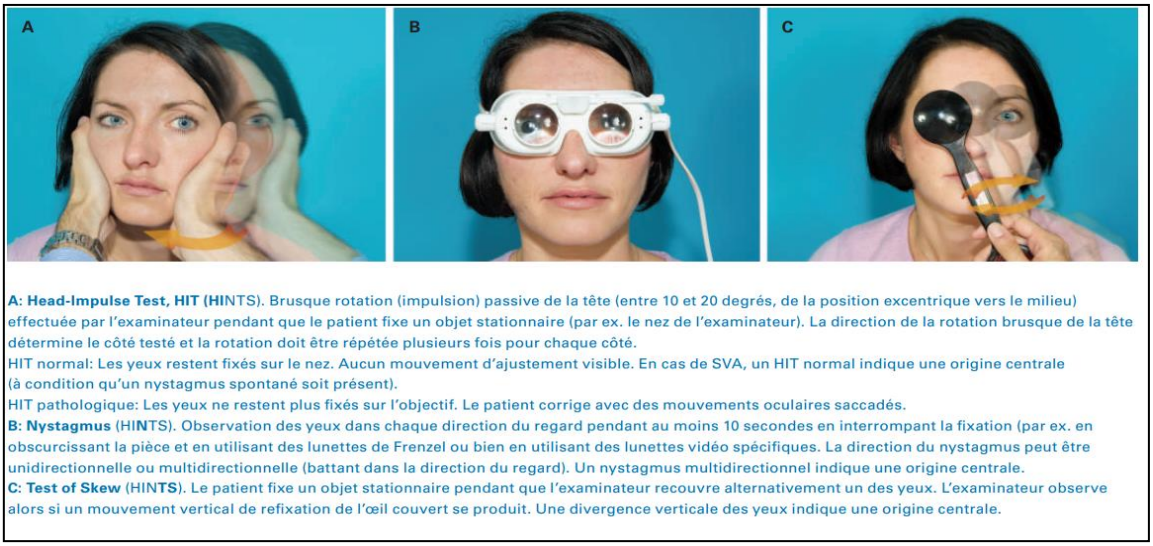


Fig.77: Test de HINTS en trois étapes

Ce test peut aider à faire la distinction entre une névrite vestibulaire et un AVC vestibulaire. A cet effet, les mouvements oculaires du patient sont examinés. Grâce à ce test simple, l'examinateur peut évaluer des interconnexions complexes entre le système visuel et le système vestibulaire, comme le réflexe vestibulooculaire (RVO). Le test «HINTS» a une spécificité de 96% et une grande sensibilité d'environ 100% pour la détection d'un AVC [79].

4. Interprétation:

La figure (Fig.78) montre sommairement le fonctionnement et l'interprétation du test «HINTS».

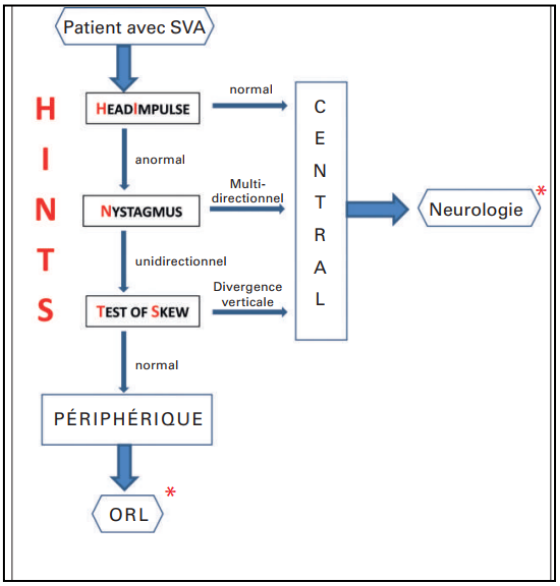


Fig.78: Algorithme de la prise en charge primaire des patients avec SVA

Ce test permet d'identifier rapidement les patients qui souffrent de vertiges aigus clairement d'origine périphérique (par ex. en cas de névrite vestibulaire) et ne nécessitent donc pas d'autres examens au stade aigu. Ces patients peuvent donc sortir de l'hôpital sans IRM.

Toutefois, si l'un des tests du «HINTS» révèle des signes évocateurs d'une origine centrale (fig. 2), une cause centrale est à supposer même en cas d'examen d'imagerie négatif. D'autres mesures diagnostiques, prophylactiques et thérapeutiques doivent dès lors être initiées [78,79]. L'acronyme INFARCT est le moyen mnémotechnique qui associe les signes de positivité de test de HINTS [53].

Si	**I N**	Résultat clinique normal au test d'impulsionde la tête (« ***I**mpulse **N**ormal* »)	, alors =	Vertige d'origine centrale
	F A	*OU* Nystagmus horizontal multidirectionnel (« ***F**ast-phase **A**lternating* »)		
	R C T	*OU* Mouvement vertical de re-fixation de l'œil recouvert (« ***R**eaction on **C**over **T**est* »)		

Au Total (Fig. 79) [83] :

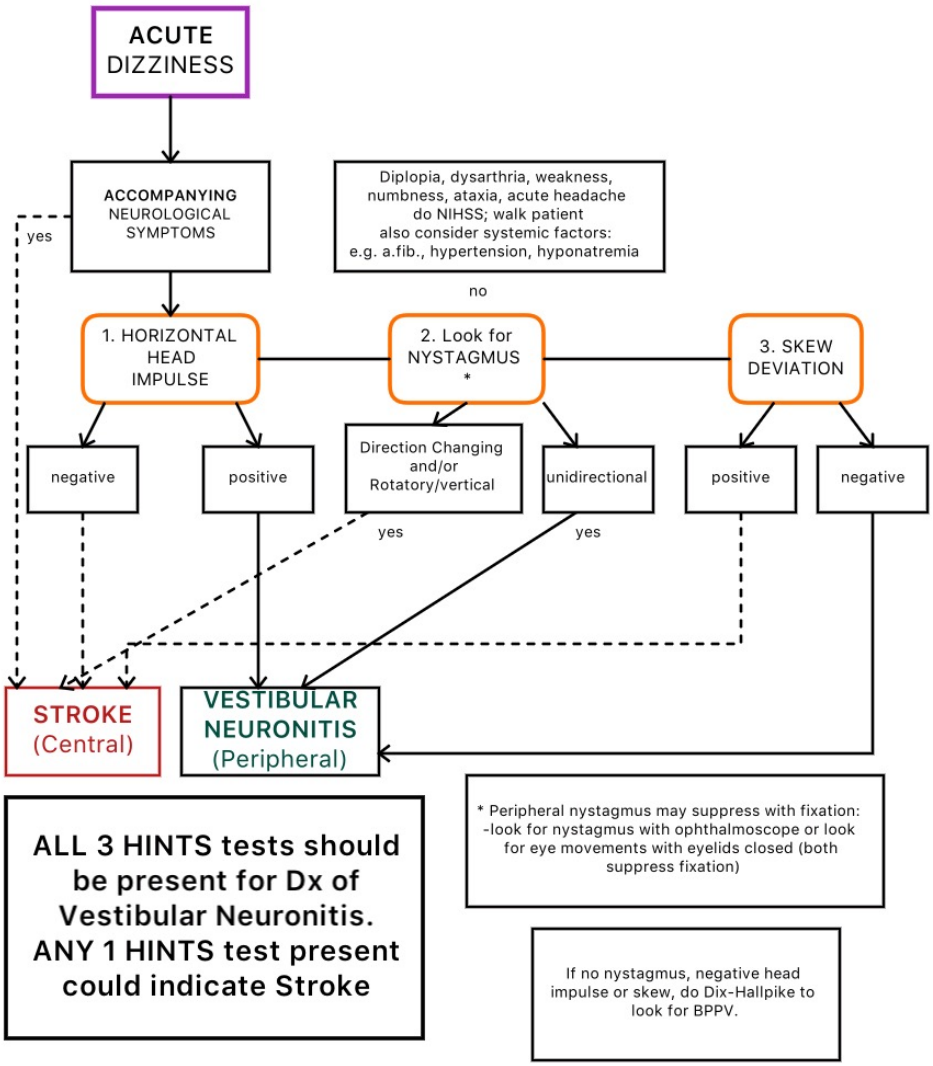


Fig.79: Algorithme décisionnel devant un vertige aigue en utilisant le HINTS

V. STANDING :

Un autre article plaide pour rajouter un 4ème test qui est l'incapacité à tenir debout, yeux Ouverts [84]. En effet, l'atteinte cérébelleuse se manifeste par un syndrome cérébelleux cinétique, en particulier une dysmétrie à l'épreuve doigt-nez, talon-genou et un syndrome cérébelleux statique, que l'on teste par la position debout et la marche. Les infarctus cérébelleux qui s'expriment par un vertige et/ou déséquilibre isolé concernent habituellement l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) qui se manifeste essentiellement par une incapacité à la position debout, yeux ouverts (Syndrome cérébelleux statique) alors que la dysmétrie cérébelleuse est

discrète ou absente (Syndrome cérébelleux cinétique). L'incapacité d'un patient à tenir debout seul yeux ouverts impose la réalisation d'un bilan neurologique.

L'étude STANDING, plus récente, met en exergue l'intérêt de quatre tests cliniques chez des patients consultant aux urgences pour un vertige de survenue aiguë, isolé (sans symptôme neurologique avéré ; possibilité de vertiges récidivants) [86]. Les patients ont bénéficié d'un bilan clinique standard (groupe contrôle) ou d'un bilan clinique selon le protocole STANDING par un médecin urgentiste formé à l'otoneurologie (5 heures de formation). Vingt-quatre heures plus tard, le patient bénéficiait d'un deuxième avis, cette fois-ci par un expert en otoneurologie qui complétait le bilan au moindre doute, en particulier par la réalisation d'une IRM encéphalique. Le protocole STANDING [86,87] (Fig.80) comprenait l'utilisation potentielle de quatre tests (recherche d'un nystagmus spontané, positionnel, test de Halmagyi, position debout) réalisés selon une séquence très précise. La première étape consistait en la recherche d'un nystagmus spontané sous lunettes de Frenzel en position couchée. Soit le patient ne présentait pas de nystagmus spontané et on réalisait d'emblée les manœuvres positionnelles, en commençant d'abord par les rotations latérales de la tête en position couchée, puis les manœuvres de Dix et Hallpike. Soit le patient présentait un nystagmus spontané, durable dont il convenait d'apprécier les caractéristiques. Un nystagmus changeant de sens comme un nystagmus du regard excentré (*« gaze evoked nystagmus »*) ou un nystagmus purement vertical (supérieur ou inférieur) ou rotatoire était considéré comme d'origine centrale. Un nystagmus battant dans un seul sens (indépendamment de la direction du regard) faisait pratiquer un test de Halmagyi dans le plan du canal horizontal.

Si le patient présentait une saccade de rattrapage, le test de Halmagyi était considéré comme positif, indiquant une atteinte vestibulaire périphérique. Si le patient ne présentait pas de saccade de rattrapage, le test de Halmagyi était considéré comme

normal, faisant suspecter une atteinte neurologique centrale. Enfin, les patients ne présentant aucun nystagmus spontané ou positionnel étaient invités à se mettre debout. L'incapacité à tenir debout seul était considérée comme une atteinte neurologique centrale. Les auteurs ont démontré récemment que ce protocole STANDING a une bonne sensibilité(95%, IC 95%: 83–99%) et spécificité 87% (IC 95%: 85–87%)pour détecter une atteinte neurologique centrale et limite les hospitalisations et/ou imageries inutiles (et coûteuses), en particulier par rapport au groupe contrôle [86,87].

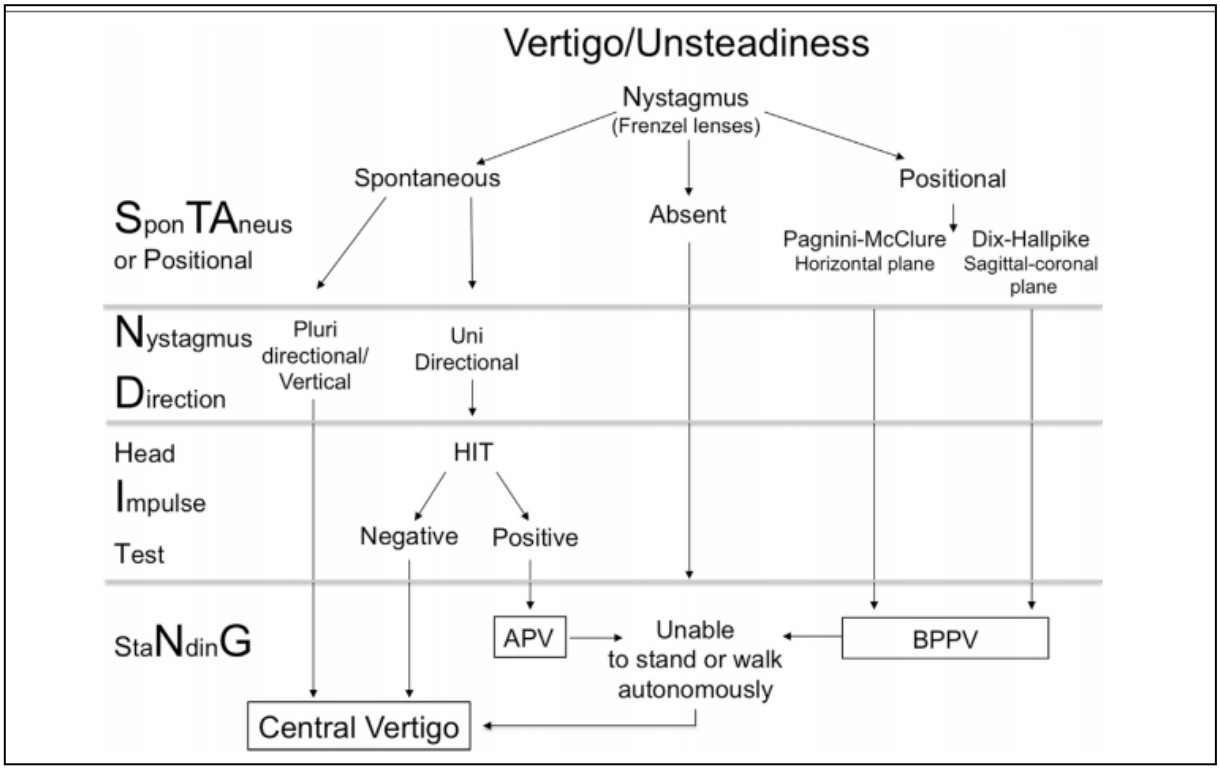


Fig.80: Diagram of STANDING approach. APV: acute peripheral vestibulopathy.

AU TOTAL:

Ces deux études apparaissent comme complémentaires. L'étude HINTS vise à dépister une atteinte neurologique centrale par de simples tests cliniques d'oculomotricité. Un peu plus large, l'étude STANDING a le mérite de réaliser les manœuvres positionnelles (le VPPB étant la première cause de vertiges) et de

s'intéresser à la position debout du patient (réflexe vestibulo-spinal). L'association de ces six tests (mask oculaire, recherche d'un nystagmus à la fixation sous VNS puis positionnel, Halmagyi et position debout) est rapide et extrêmement discriminante pour préciser l'étiologie d'un vertige [52].

Bertholon [9] propose l'arbre décisionnel suivant (Fig.81) :

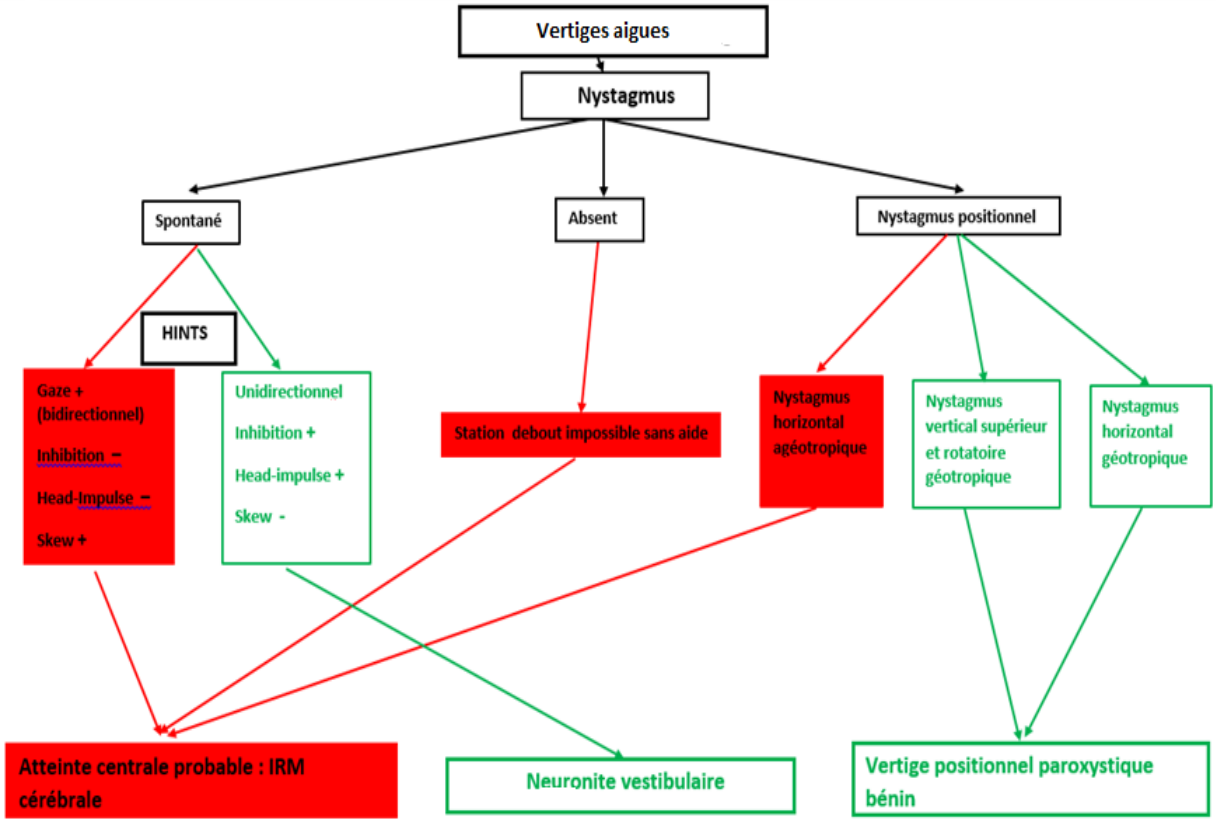


Fig. 81: Orientation diagnostique devant des vertiges aigues d'après Bertholon.

VI. ETIOLOGIES:

Selon l'approche TITRATE [40] , les auteurs ont classée les étiologies de AVS ont 2 groupes : Post-Exposer AVS ou t-AVS : incluant les AVS post-traumatiques et toxique et Spontaneous AVS ou s-AVS : qui sont de loin le plus fréquents (Fig.82).

Le prototype des causes des s-AVS est la névrite vestibulaire (une vestibulopathie périphérique aiguë sans perte auditive). Le principal imitateur dangereux est l'AVC ischémique du tronc cérébral, du cervelet ou de l'oreille interne.

Les Hémorragies cérébelleuses imitent rarement un processus vestibulaire périphérique.

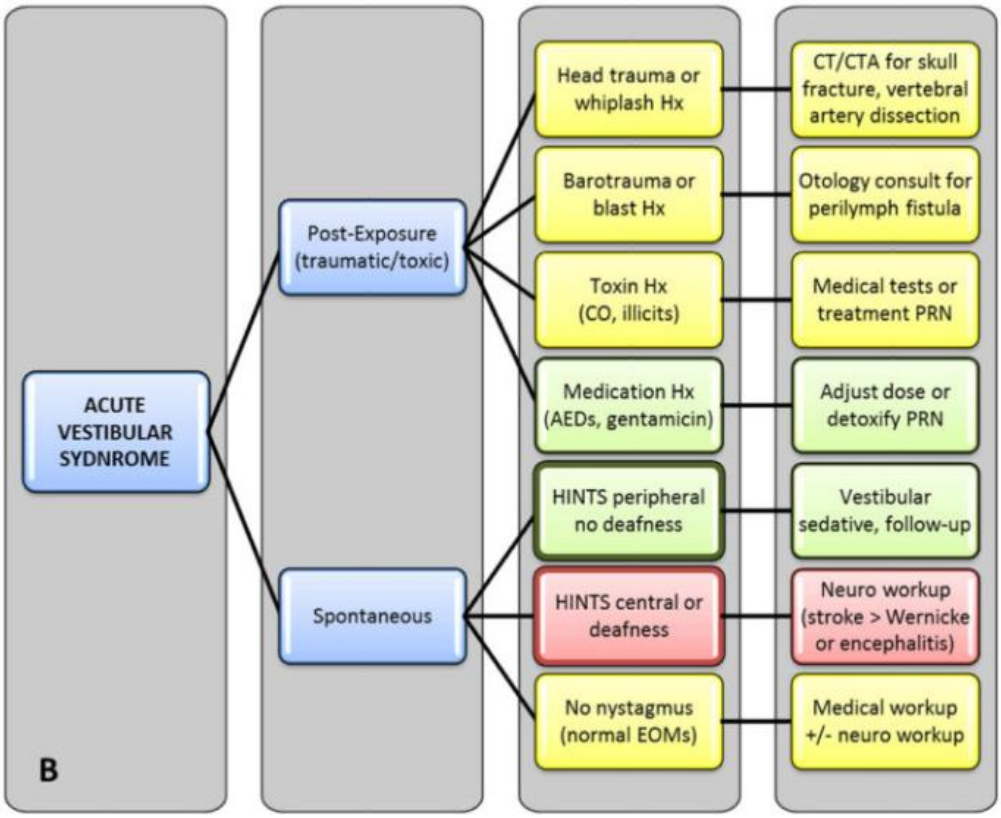


Fig. 82: Etiologies de la SVA orientées selon l'approche TITRATE

On se limite dans ce chapitre, à la description des causes des s-AVS ; et pour les autres causes (Toxique, traumatiques…) seront décrits dans le chapitre suivant (Diagnostic étiologique des vertiges).

1. LA NEURONITE VESTIBULAIRE :

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire d'origine virale du nerf vestibulaire, qui se présente sous forme d'un grand vertige rotatoire continu pendant un ou plusieurs jours, suivi d'une instabilité durant plusieurs semaines.

L'interrogatoire ne retrouve ni notion d'hypoacousie ou d'acouphène, ni aucun passé otologique particulier, ni de céphalées ou de signes neurologiques particuliers.

L'examen clinique retrouve un nystagmus horizonto-rotatoire spontané partiellement inhibé par la fixation. Le test d'Halmagyi est positif du côté lésé. Le syndrome vestibulaire est harmonieux.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'épreuve calorique qui révèle le déficit aigu unilatéral labyrinthique sous la forme d'une aréflexie vestibulaire non compensée.

Comme pour le zona, la varicelle ou les oreillons, la névrite vestibulaire est typiquement une infection virale par un virus neurotrope. L'évolution se fait soit vers la récupération périphérique, soit vers la compensation [87,88]. Ajoutons que le bilan doit toujours comporter un examen audiométrique et des potentiels évoqués auditifs afin d'éliminer un neurinome du VIII ou une atteinte centrale.

2. ATTEINTES VESTIBULAIRES PERIPHERIQUES D'ORIGINE VASCULAIRE :

■ Ischémies labyrinthiques :

⇨ Syndrome de Lindsay Hemenway (1956) :

- ischémie limitée au territoire de l'artère vestibulaire antérieure
- tableau identique à la neuronite vestibulaire, suivi d'un V.P.P.B., car le canal postérieur est respecté et la dégénérescence utriculaire a permis la libération d'otolithes.
- mais peut être d'origine virale affectant le seul contingent supérieur des fibres du nerf vestibulaire ? (névrite du nerf vestibulaire supérieur)

⇨ Syndrome du miroir de lindsay :

- ischémie de la branche cochléovestibulaire de l'artère cochléaire ou de la seule branche vestibulaire
- vertige aigu avec aréflexie vestibulaire du seul canal postérieur (épreuves caloriques normales), atteinte sacculaire, atteinte cochléaire possible

- ou névrite du nerf vestibulaire inférieur ?

⇨ Ischémie de l'artère auditive interne : vertige et surdité

■ Hémorragie labyrinthique : vertige et surdité avec un aspect d'hypersignal labyrinthique spontané à l'I.R.M. en T1 - recherche d'un trouble de la crase sanguine [89,90].

3. ACCIDENTS VASCULAIRES CENTRAUX CONSTITUES

■ **AVC ischémique tronc cérébral :**

Le syndrome de Wallenberg est la forme typique d'accident ischémique de la région latéro-bulbaire (Fig.83). Le vertige y est souvent inaugural. Il est caractérisé par une atteinte des paires crâniennes homolatérales V, VII, VIII, IX, X, un syndrome cérébelleux, un syndrome de Claude Bernard Horner. On constate un syndrome alterne avec anesthésie faciale thermo-algique homolatérale, et controlatérale des membres. Il n'y a pas de déficit moteur corporel [91].

Une thrombose limitée au territoire de la partie supérieure des noyaux vestibulaires (branche bulbo-protubérantielle de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure) peut mimer un tableau de « névrite » vestibulaire [88,89].

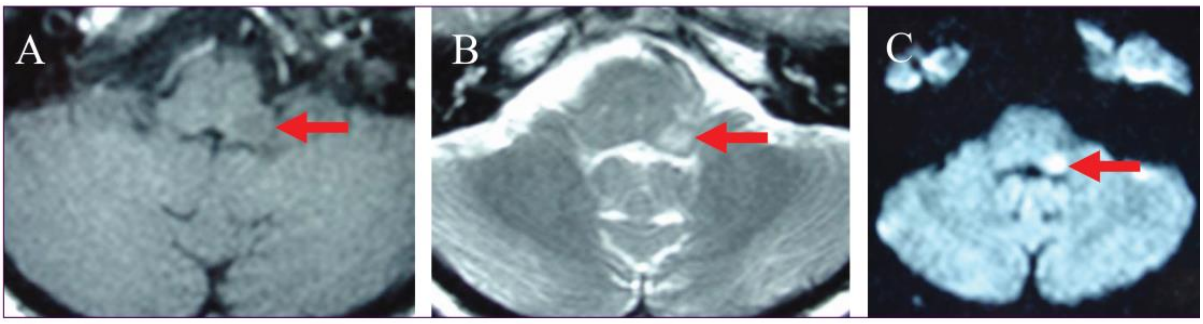


Fig.83:IRM en coupe axiale d'un syndrome de Wallenbourg gauche. Hyposignal discret en T1 sans injection(A),Hypersignal en T2 (B) devenant manifeste en séquence de diffusion (C).

■ **AVC ishémique du Cervelet**

Vertiges, ataxie et syndrome cérébelleux sont au premier plan. Ces AVC présentent un risque d'œdème de la fosse postérieure avec hydrocéphalie

obstructive aiguë ou compression du tronc cérébral allant jusqu'à l'arrêt cardio-respiratoire. La surveillance en milieu neurochirurgical est impérative, pour permettre une décompression en urgence dès qu'apparaissent des troubles de la conscience [88,91].

L'occlusion de l'une de ces artères : PICA (vermis et bulbe) (Fig.84), AICA (Vermis et pont), Artère Cérébelleuse supérieure (Hémisphère) représente la cause la plus commune des AVC ischémique causant vertiges et ou perte auditive [52].

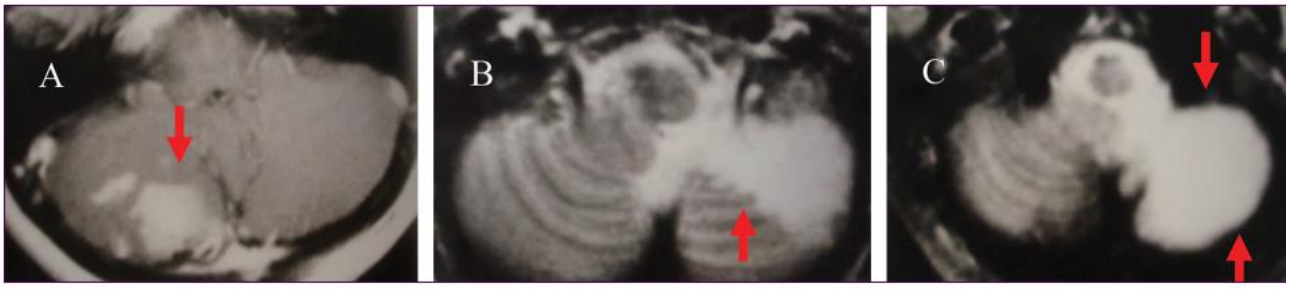


Fig.84: IRM en T2 : AVCI dans le territoire de PICA. A : territoire da la branche médiane de PICA.B :Territoire de la branche latérale de PICA.C : Territoire de la branche médiane et latérale PICA.

Le tableau suivant (Tab. 17) résume la sémiologie de l'occlusion de ces artères [81].

Tab.17: Differentiating among three common cerebellar ischemic stroke syndromes causing vertigo and/or hearing loss

	PICA CI	AICA CI	SCA CI
Isolated vertigo	Common	Uncommon due to associated hearing loss	Uncommon
CP	Rare	Common	None
Bedside HIT	Normal	Abnormal	Normal
Hearing loss	Rare	Common	Rare
Audiovestibular loss	Rare	Common	None
SN	Usually ipsilesional	Usually contralesional	Usually ipsilesional
Effect of gaze on nystagmus	Typically[a] Direction-changing	Typically[a] Direction-changing (Bruns)	Variable
Side of truncal deviation	Ipsi > contralesional	Ipsilesional	Ipsilesional
Postural instability	Usually severe	Usually severe	Usually severe
Vascular mechanism	Usually embolic	Usually thrombotic	Usually embolic

PICA posterior inferior cerebellar artery, *AICA* anterior inferior cerebellar artery, *SCA* superior cerebellar artery, *CI* cerebellar infarction, *CP* canal paresis to caloric stimulation, *HIT* head impulse test, *SN* spontaneous nystagmus

[a] Direction-changing bidirectional gaze-evoked nystagmus intensity is maximal when gazing to the lesion side

■ Dissections Vertébrales

Elles peuvent survenir après un traumatisme cervical même mineur par exemple après manipulations cervicales, extension cervicale prolongée ou activités sportives.

Elles peuvent aussi être spontanées dans les contextes de fragilité des parois artérielles (maladie de Marfan, dysplasie fibromusculaire, pseudoxanthomatose). D'après Schievink, 10 à 25 % des AVC de l'adulte jeune sont dus à une dissection vasculaire [92].

La présentation clinique associe des douleurs latéro-cervicales, ou douleurs occipitales, associées à des vertiges par accident ischémique transitoire dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéroinférieure.

L'imagerie de référence est l'angio-IRM cérébrale. Si elle n'est pas disponible dans l'urgence, un angio-TDM cervical et cérébral doit être réalisé. Une surveillance en milieu hospitalier s'impose, et un traitement par anticoagulation est indiqué pour 3 mois.

En cas d'anévrysme disséquant, la mise en place d'un stent ou l'embolisation endovasculaire peuvent être envisagées [93].

■ **AVC Hémorragique de la fosse postérieure** :

Souvent c'est une grande urgence vitale car il y a un risque accru d'engagement. Le tableau est fait de vertiges d'installation brutale associés à des céphalées intenses. Les états comateux sont fréquents, et le pronostic est sévère. Dans ce cas une TDM seule, peut être suffisante (Fig.85).

Le plus souvent, trois causes possibles : HTA, Cavernome, Angiopathie amyloïde [88,89].

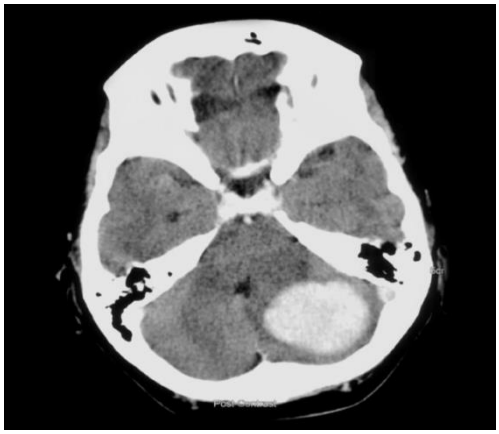


Fig.85: TDM en coupe axiale montant une hyperdensité spontanée cérébelleuse en rapport avec un AVC hémorragique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Ce chapitre est un rappel des points essentiels des principales étiologies des vertiges, tout en mettant l'accent sur les nouvelles entités identifiées tels que: La migraine vestibulaire, la compression vasculaire de VIII ou vesibular paroxysmia des anglosaxones...

De point de vue topographique on distingue les vertiges périphériques (par atteinte de labyrinthe ou du nerf), les vertiges centraux (par atteinte des noyaux vestibulaires ou du cervelet) et les autres causes de vertiges.

De point de vue ''Fréquence'': Les vertiges périphériques sont de loin les plus fréquents.

Le chef de fil est le VPPB, Michel Toupet [87] rapporte sur une série de 6000 patients un pourcentage de 34,6 % (Tab. 18) vient ensuite les vertiges centraux (7%), Maladie de Ménière 6,6%, et la nevrite vestibualaire 6%, etc...

Tab.18: Répartition des diagnostics de vertige

Parmi 6 000 patients vus en 2 ans: 85 % ont un diagnostic bien fondé, 10 % sont normaux et 5 % sont inclassables
Vertige Positionnel Paroxystique Bénin 34,6 % des patients vertigineux
Origine Centrale 7 %
Maladie de Menière 6,6 %
Névrite Vestibulaire 6 %
Hypotension Orthostatique 5,9 %
Syndrome Postural Phobique 5,6 %
Suspiçion de schwannome vestibulaire 4,7 % confirmés 0,4 %
Vertige et otite chronique 3,9 %
Vertige et Traumatisme (crânien et autres) (sans les VPPB) 3,2 %
Vertige et Migraine 3 %
Troubles proprioceptifs nuquaux 2,8 %
Vestibulopathie Récurrente 2,7 %
Syncopes Autosomiques Lipothymies 2,4 %
Acrophobie Agoraphobie 1,5 %
Vertiges et troubles oculomoteurs 1,2 %
Vertiges et otospongiose (Otosclerosis) 1,1 %
Manifestations somatoformes 1 %
Delayed vertigo 0,9 %
Syndrome otolithique isolé 0,8 %
Simulateurs 0,7 %
Intoxication médicamenteuse 0,7 %
Vertiges et HTA 0,6 %
Vertiges et Cholestéatome 0,6 %
Vertige du paramenstrum 0,5 %
Vertiges et plongée sous-marines (sans les fistules) 0,3 %
Fistules labyrinthiques 0,2 %
Phénomène de Tullio : déhiscence du canal semi-circulaire supérieur 0,05 %

Le même constat a été rapporté par une nouvelle série [11] récemment publiée interssant 23915 patients vertigineux, et qui retrouve que le VPPB est la cause la plus

fréquente avec un pourcentage 15,6%, toutefois la grande différence concerne la fréquence de la migraine vestibulaire, avec un pourcentage de 11,8% dépassant même la maladie de Ménière (Fig. 86) ; Ceci serait dû à la forte sensibilisation de l'équipe médical concernant cette entité longtemps méconnue !!

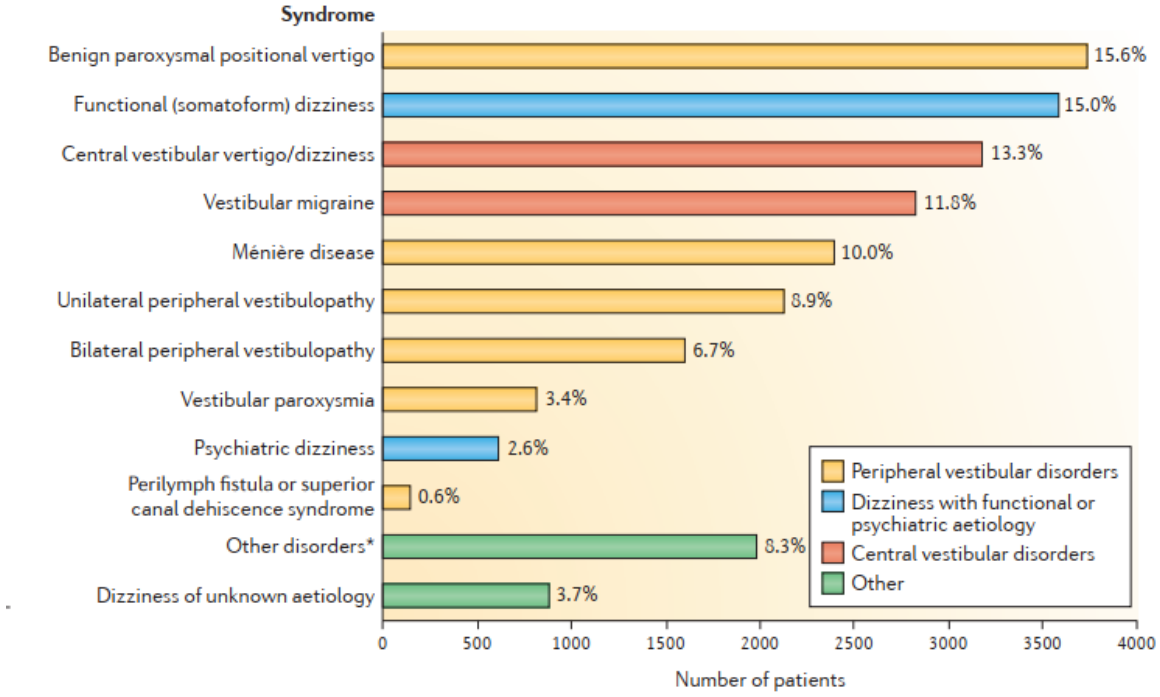


Fig. 86: Frequency of vertigo and dizziness syndromes

I. vertiges d'origine périphérique :

Ce schéma illustre les principales étiologies périphériques des vertiges [11] (Fig.88):

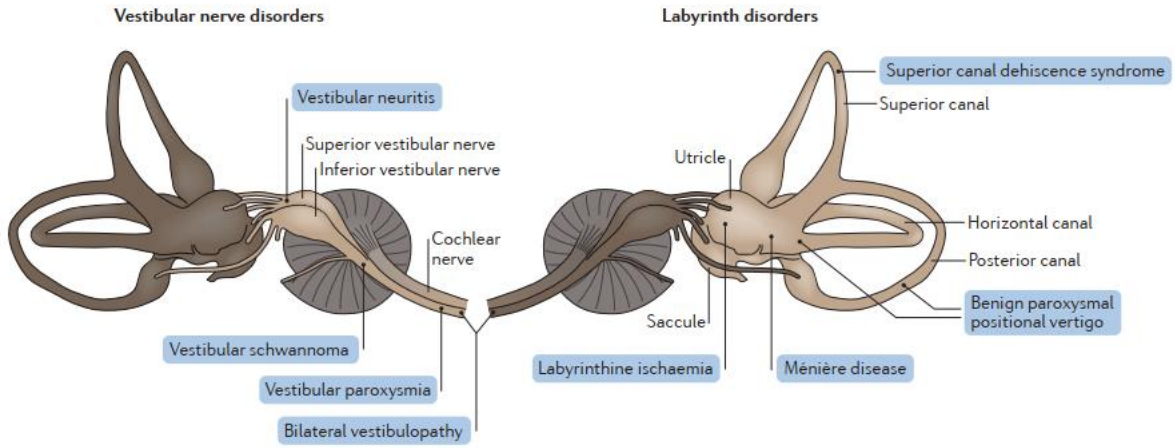


Fig.88: Les causes communes des vertiges d'origine périphérique

1. Causes labyrinthiques

❖ Le Vertige paroxystique positionnel bénin:

Le VPPB est une pathologie fréquente. Il représente entre 17 et 42 % des causes de consultations motivées par un trouble de l'équilibre [5, 94, 95]. Le diagnostic de VPPB, rattaché à la migration d'otoconies dans l'un des trois canaux semi-circulaires repose sur des critères diagnostiques précis et la détermination du canal semicirculaire atteint. Sa confirmation et la détermination du canal en cause sont basées sur l'examen clinique (Tab.19).

Tab.19: VPPB : Caractérisation clinique.

Symptômes rapportés
La présence d'une sensation rotatoire avec illusion de mouvement avec ou sans perception visuelle d'une rotation du décor
La durée transitoire du symptôme, généralement inférieure à une minute
Les circonstances de survenue du vertige au décours immédiat d'un changement d'orientation de la tête
La reproductibilité du vertige dès que le patient place sa tête dans certaines positions
L'absence de symptôme, en particulier auditif associé
Données d'examen clinique, pour le VPPB du canal postérieur, le plus fréquent
Absence de signe vestibulaire spontané : pas de déviation posturale aux tests de Romberg et Fukuda, pas de nystagmus spontané
Absence de signe neurologique
Mise en évidence lors de la manœuvre de Dix et Hallpike[a] d'un nystagmus de latence brève (quelques secondes) ayant une composante double : rotatoire et verticale supérieure, de durée brève (inférieure à une minute), s'inversant au retour à la position assise, avec une possible diminution en cas de répétition de la manœuvre

Ces symptômes sont stéréotypés et se répètent à une fréquence variable. Ils peuvent s'accompagner de cervicalgies modérées, de signes neurovégétatifs : nausées, vomissement, pâleur, sueurs, etc. Les symptômes auditifs, neurologiques ou la survenue d'une perte de connaissance sont absents lors du VPPB [96,97].

L'étude des différentes séries démontre la prédominance des VPPB postérieure. Le tableau ci-dessous (Tab.20) présente la répartition des différents VPPB dans 5 séries de vertiges positionnels [43].

Tab. 20 : Répartition des différents VPPB dans 4 séries de vertiges positionnels (VPPB) et dans 1 de nystagmus positionnels.

	VPPBpost	VPPBhor Géotropique	VPPBhor Agéotropique	VPPBant	Autres
Herdman, 1994 77 cas de VPPB [40]	63 %	1 % (géotropique et agéotropique)		12 %	24 % indéterminé
Honrubia, 1999 292 cas de VPPB [41]	273 (93 %)	6 (2 %)	9 (3 %)	4 (1 %)	0
Korres, 2004 168 cas de VPPB [54]	151 (90 %)	14 (8 %) (géotropique et agéotropique)		3 (2 %)	0
Nakayama, 2005 833 cas de VPPB [67]	553 (66 %)	84 (10 %) (géotropique et agéotropique)		19 (2 %)	177 (21 %) VPPB multiple
Bertholon, 2006 100 cas de nystagmus positionnel [14]	61 (61 %)	11 (11 %)	7 (7 %)	1 ? (1% ?)	1 = VPPBpost + hor 3 = Ng périphérique 12 = Ng central (12 %) 4 = Ng central ou périphérique ?

Cette répartition montre d'importantes variations en particulier pour le VPPBhor et le VPPBant. Divers facteurs peuvent intervenir. Un centre qui reçoit peu d'urgences aura moins de VPPBhor (compte tenu de la guérison spontanée rapide du VPPBhor géotropique). Le VPPBant est confronté à l'absence de consensus diagnostic. En cas de série de nystagmus positionnels (n'impliquant pas nécessairement de vertige positionnel), on peut obtenir 12 % de nystagmus positionnels centraux.

Il est recommandé de réaliser un examen audiométrique, pour vérifier l'absence d'atteinte auditive infra-clinique, sans autre exploration d'emblée. La mise en évidence d'un VPPB caractéristique cliniquement et répondant au traitement sans récidive ne justifie pas de réaliser un bilan fonctionnel vestibulaire détaillé. Celui-ci sera proposé en cas de doute diagnostique ou d'évolution inhabituelle.

La réalisation des manœuvres thérapeutiques du VPPB justifie de la part de celui qui les réalise une connaissance de leur indication, leur réalisation prenant en compte la situation clinique propre à chaque patient (âge, pathologies associées, mode de vie), et le déroulement de leurs suites.

Pour le VPPB du canal postérieur, deux types de manœuvre ont fait leur preuve : la manœuvre libératoire appelée manœuvre de Semont et la manœuvre dite de repositionnement des otolithes (canalith repositionning procedure : CRP, aussi appelée manœuvre d'Epley) [98]. Pour affirmer le caractère bénin du VPPB il est nécessaire de contrôler cliniquement à distance d'une semaine de la réalisation des manœuvres thérapeutiques l'absence de tout symptôme et anomalie d'examen clinique.

❖ **Maladie de Ménière**

Le diagnostic de maladie de Menière est basé sur l'association de crises vertigineuses de plus de 20 minutes, avec signes auditifs associés (acouphènes, plénitude d'oreille, hypoacousie sur les fréquences graves) et une répétition des crises à au moins deux reprises.

Les mécanismes physiopathologiques restent discutés, mais le rôle de variations des pressions des liquides labyrinthiques, définissant l'hydrops endolymphatique, est le plus probable. L'hydrops semble être une condition nécessaire mais pas forcément suffisante pour développer la maladie [99].

La diversité des symptômes d'un patient à l'autre, et pour un même patient, leur évolution dans le temps, justifie de disposer de critères diagnostiques précis. Ces derniers ont été l'objet du consensus de 2015 de différentes sociétés savantes internationales [100-103] (Tab.20).

Tab.20 : Critères de diagnostic de la maladie de Ménière selon le Consensus 2015 [103]

Maladie « définie »	Maladie « probable »
> 2 crises de 20' à 12h (+/- **Tumarkin**)	**> 2 crises de 20' à** 12h (+/- **Tumarkin**)
* **Surdité unilatérale** (30 dB en CO / 2 fréquences contiguës < 2 kHz) sur au moins un audiogramme fait proche d'une crise. Si surdité bilatérale, > ou égale à 35 dB. * La fluctuation est un argument supplémentaire. * si surdité bilatérale synchrone, penser à des atteintes auto-immunes ou génétiques (DFNA 6/14). * La surdité peut précéder de plusieurs mois ou années les vertiges (Menière retardé)	**Fluctuation des symptômes** otologiques (surdité, acouphènes, plénitude) dans l'oreille malade
* **Fluctuation des symptômes** (surdité, acouphènes, plénitude) dans l'oreille malade.	
* **Sans autre diagnostic** pouvant expliquer les symptômes.	**Sans autre diagnostic** pouvant expliquer les symptômes.

Elle est habituellement unilatérale, mais peut se présenter de façon bilatérale dans 10 à 30 % des cas. D'autres formes cliniques existent, parmi lesquelles on note la crise de Lermoyez caractérisée par une amélioration de l'audition au cours de la crise vertigineuse, et la catastrophe otolithique de Tumarkin caractérisée par des chutes brutales sans prodromes (souvent dans un contexte de maladie de Menière ancienne) [8,88].

Les examens paracliniques ont une utilité double. La première est de quantifier l'impact des crises sur les fonctions auditives et vestibulaires, ce qui oriente les choix thérapeutiques. La seconde est par des tests spécifiques et par une imagerie spécialisée d'identifier des modifications caractéristiques de l'hydrops : tests électrophysiologiques et imagerie par résonance magnétique en particulier (Fig. 88).

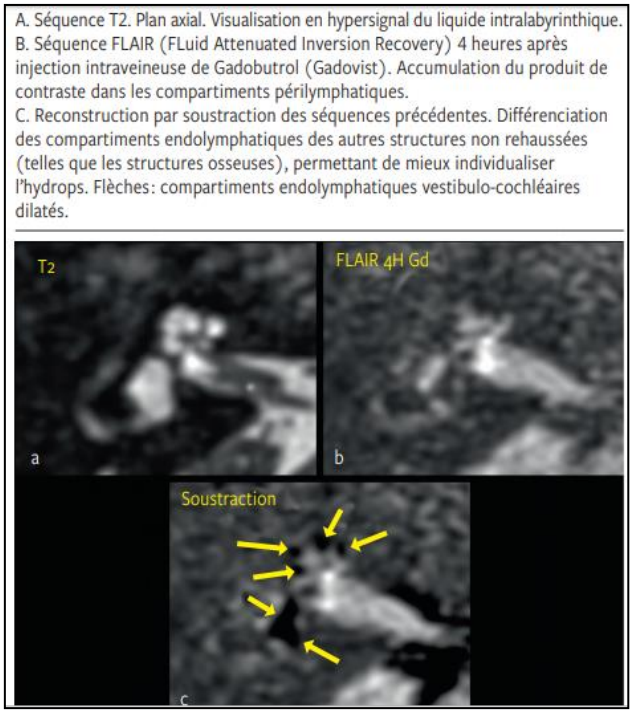


Fig.88 : Oreille interne droite à l'IRM selon un protocole HYDROPS caractéristique

Au Total : Les particularités des principaux types de vertiges périphériques sont représentés dans le tableau suivant [19] (Tab. 21) :

Tab.21: Les 3 vertiges périphériques les plus fréquents et leurs caractéristiques cliniques

	VPPB	Neuronite vestibulaire	Maladie de Menière
Symptômes			
- Temporalité	Intermittent	Constant	Crises récurrentes
- Début/Facteur déclenchant	Brusque/Changement de position de la tête	Brusque ou subaigu	
- Durée	20-30 sec	Jours-semaines	Minutes-heures
- Symptômes associés		Nausées, vomissements	Hypoacousie Acouphène (basse fréquence)
Examen clinique			
- Nystagmus	Positionnel, rotatoire, géotrope	Spontané, bat du côté sain Diminué par la fixation	Spontané, bat côté sain ou atteint
- Test spécifique	Hallpike positif		Normal
- Ex. neurologique	Normal	Déviation posturale du côté atteint	Normal
- Ex. otoscopique	Normal	Normal	Normal
- Audiogramme			Surdité de perception

❖ **Labyrinthite**

C'est l'infection virale ou bactérienne, voire la simple inflammation du labyrinthe, qui peut intervenir au cours soit d'une otite aiguë, soit d'une otite chronique le plus souvent cholestéatomateuse. Cliniquement, un grand vertige rotatoire avec nausées et vomissements survient. L'examen labyrinthique permet de constater qu'il s'agit d'un syndrome harmonieux. En cas d'otite moyenne aiguë, le praticien, alerté par la présence d'otalgies et par l'apparition d'une surdité unilatérale récente, pose son diagnostic à l'otoscopie. En cas d'otite cholestéatomateuse, le patient lui aura signalé l'augmentation récente en volume de l'otorrhée fétide et une aggravation rapide de la surdité ancienne. L'otoscopie après nettoyage doux confirme le diagnostic de cholestéatome surinfecté.

Dans ces deux cas, il s'agit d'une urgence vitale pour le labyrinthe, ce qui impose une hospitalisation immédiate en milieu ORL. L'audiogramme met en évidence une surdité mixte avec atteinte sévère en perception, voire déjà une cophose. L'examen vestibulaire objective la sidération si ce n'est la destruction labyrinthique

unilatérale sous la forme d'une aréflexie vestibulaire du côté de l'otite. Une imagerie par scanner des rochers évalue l'extension du cholestéatome et la présence d'une éventuelle fistule du canal semi-circulaire externe. Le traitement associe antibiotiques, corticoïdes, antivertigineux, suivis secondairement d'une chirurgie pour le cholestéatome. Si l'audition peut parfois récupérer, l'aréflexie vestibulaire est souvent définitive. La labyrinthite syphilitique est rare, mais la récente résurgence des maladies sexuellement transmissibles impose la pratique des tests sérologiques au moindre doute. Cliniquement, elle se manifeste chez l'adulte de la cinquantaine et peut se confondre avec la clinique d'une typique maladie de Menière, du fait qu'un hydrops peut être le substratum anatomopathologique de cette atteinte. L'atteinte cochléaire est volontiers bilatérale, avec courbe tonale horizontale plate et mise en évidence d'un signe de la fistule (signe de Hennebert). Les vertiges disparaissent avec l'antibiothérapie mais la surdité est là aussi définitive [8].

- **La fistule périlymphatique**

Il s'agit d'une communication anormale entre l'oreille interne et l'oreille moyenne d'origine traumatique par modification brutale de pression (manœuvre de Valsalva, éternuement bouche et nez pincés, plongée, atterrissage en avion, traumatisme direct par coton-tige, mouchage) ou iatrogène post chirurgical (otospongiose).

La présentation clinique est un vertige déclenché par le mouchage ou les bruits forts (phénomène de Tullio), accompagné d'une surdité. Le contexte de survenue est l'élément essentiel au diagnostic. Le signe de la fistule est pathognomonique mais inconstant : une stimulation pressionnelle du conduit auditif externe déclenche un nystagmus.

Le TDM des rochers peut révéler un pneumolabyrinthe (Fig.89), du liquide dans la cavité tympanique, ou une incarcération intravestibulaire de l'étrier à la phase aiguë. Mais il est le plus souvent normal d'où la difficulté de certitude diagnostique et

l'importance d'un examen clinique spécialisé en urgence. Son traitement repose sur le colmatage chirurgical rapide de la fuite [88].

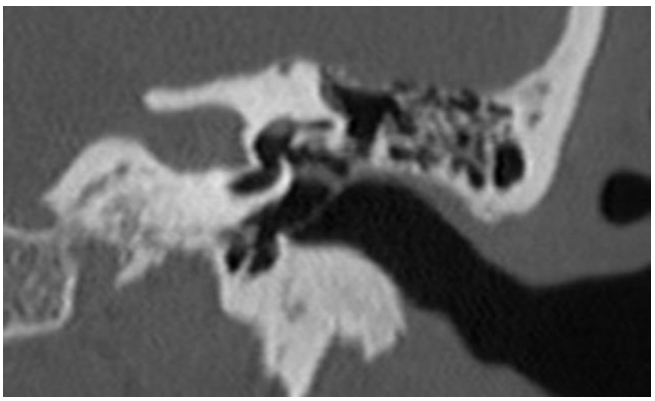


Fig.89: Scanner en coupes coronales, fenêtres osseuses montrant un pneumolabyrinthe gauche.

❖ Traumatismes du labyrinthe

Un traumatisme du labyrinthe s'accompagne d'otorragie, d'hémotympan, d'hématome périauriculaire, de surdité, voire de paralysie faciale. L'examen TDM précise la topographie des traits de fracture (Fig.90) et l'existence éventuelle d'un pneumolabyrinthe. Si l'examen TDM est normal, on évoque une commotion vestibulaire avec hyporéflexie calorique rapidement régressive. Trois tableaux possibles : Syndrome déficitaire harmonieux, Fistule périlymphatique post-traumatique, Vertige positionnel paroxystique bénin post-traumatique [7,52].

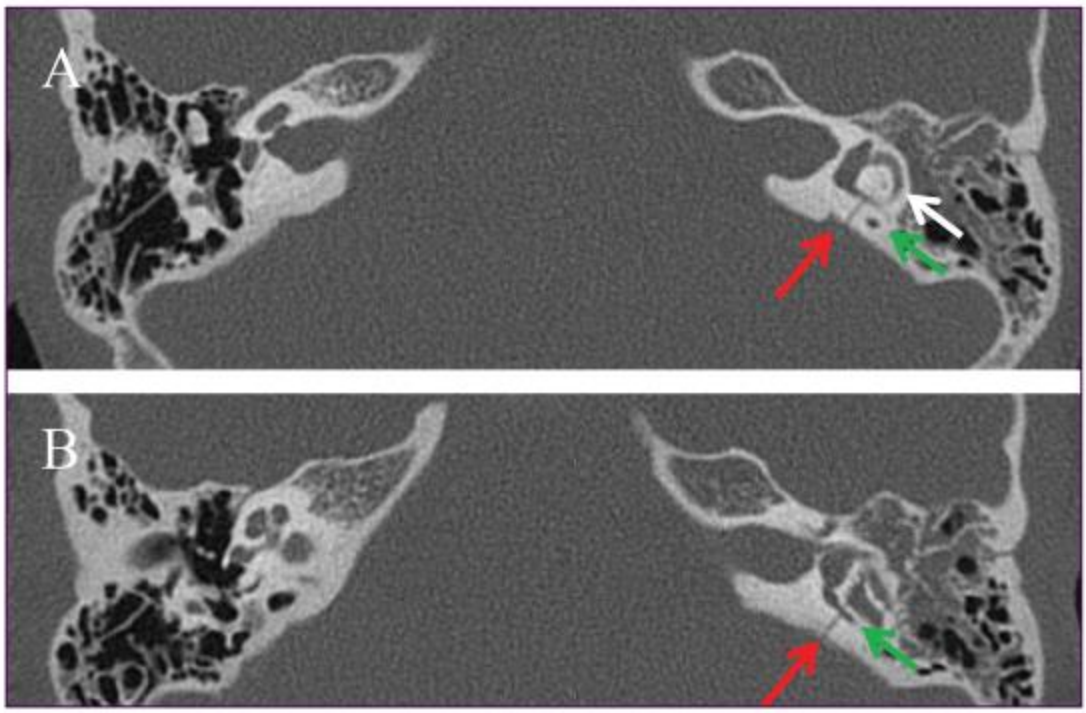


Fig.90: TDM des rochers en coupe axiale (A et B) :Trait de fracture (flèche rouge) passant par le canal postérieur (flèche verte) et le canal horizontal (flèche blanche).

- **Agents ototoxiques**

Il peut s'agir d'un déficit vestibulaire périphérique bilatéral par atteinte ototoxique, notamment par les antibiotiques aminosidiques, type streptomycine et gentamicine. La principale plainte du patient porte sur une ataxie majorée par l'obscurité (s'il se lève la nuit, ou quand il a les yeux fermés), mais il peut également souffrir d'une perte d'audition.

L'examen vidéonystagmographique met en évidence une aréflexie vestibulaire bilatérale aux épreuves caloriques et rotatoires pendulaires, permettant ainsi le diagnostic différentiel avec une atteinte centrale. L'examen clinique et posturographique objective l'ataxie. Quant à l'examen audiométrique, il permet la surveillance des seuils auditifs [87,91].

- **Déhiscence du canal semi-circulaireantérieur (Syndrome de Minor):**

Le syndrome de la déhiscence du CSC antérieur, dans sa description clinique initiale par Minor, associe une surdité du côté du labyrinthe lésé à des vertiges, des

oscillopsies et une instabilité, déclenchés au cours de l'émission de sons ou de bruits de fréquences basses (phénomène de Tullio), ainsi que lors de changements de pression intracrânienne et de celle de l'oreille moyenne (manœuvre de Valsalva). Le signe de Hennebert est positif et l'audiogramme tonal met en évidence une surdité de transmission compatible avec une otosclérose [89,105-107]. Toutefois, à l'impédancemétrie, le réflexe stapédien est présent.

Le statut otologique lors de la tympanotomie exploratrice révèle une mobilité normale de la chaîne ossiculaire.. Dans tous les cas, le diagnostic est confirmé par les images scanographiques haute résolution des rochers avec coupes fines perpendiculaires et tangentielles à l'axe du CSC antérieur (Fig.91) et par les potentiels évoqués myogéniques vestibulaires (onde P13 et N23) qui sont amples et obtenus dès 60 dB.

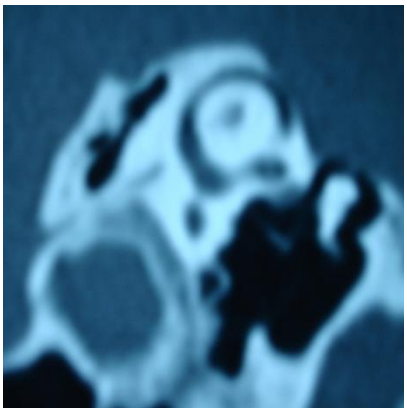


Fig.91: TDM dans le plan coronal oblique montrant une déhiscence du CSC sup gauche.

- **Etiologies vasculaires:**

La vascularisation de labyrinthe est de type terminal provenant de l'artère auditive interne ou artère labyrinthique elle-même provenant de l'artère cérébelleuse antéroinférieure ou plus rarement directement du tronc basilaire. Ce qui provoque une nécrose totale ou partielle de l'organe labyrinthique en cas de l'obstruction de cette circulationterminale. Trois tableaux cliniques sont à connaître :

- *l'accident vasculaire labyrinthique total :* le tableau clinique est celui d'un grand vertige à période unique associé à une surdité sévère ou profonde d'apparition concomitante impossible à distinguer d'une labyrinthite virale. Si c'est un patient sous anticoagulants, et que son INR est très bas, il faut soupçonner une hémorragie intralabyrinthique. L'IRM en T1 montrera alors un hypersignal diffus accentué par l'injection de gadolinium.
- *le syndrome de l'artère vestibulaire antérieure :* c'est la forme de Lindsay et Hemenway déjà évoquée au chapitre du SVA
- *le syndrome de l'artère cochléovestibulaire :* le tableau clinique comporte une surdité de perception d'installation brutale, un vertige à période unique, des épreuves caloriques normales puisque le canal semi-circulaire horizontal est respecté, en revanche, les potentiels évoqués otolithiques sont absents.

❖ **Etiologies tumorales**

Les tumeurs de l'os temporal sont rares, évoluant à bas bruit. Destructrices de l'os pétreux, elles associent des signes cochléaires et labyrinthiques justifiant une imagerie qui pose le diagnostic. On trouve :

- un cholestéatome primitif du rocher ;
- un granulome à cholestérine ;
- d'autres tumeurs bénignes ou malignes dont le diagnostic définitif est donné par l'examen anatomopathologique, entre autre il faut citer les tumeurs du sac endolymphatiques, mimant une maladie de Ménière, survenant parfois dans le cadre de la maladie de Von Hippel-Lindau [8,89].

❖ **Malformations de l'oreille interne**

Dans la dysplasie du labyrinthe osseux de Mondini, les vertiges évoluent comme une maladie de Menière avec hydrops endolymphatique.

Le syndrome de l'aqueduc du vestibule large peut donner lieu à une surdité brutale avec vertige (Fig.92). Un traumatisme minime est souvent invoqué.

Toutes ces malformations sont visibles à l'examen TDM qui fait partie du bilan des surdités congénitales ou évolutives du sujet jeune. Parfois, une malformation de l'oreille externe peut attirer l'attention [52, 89].

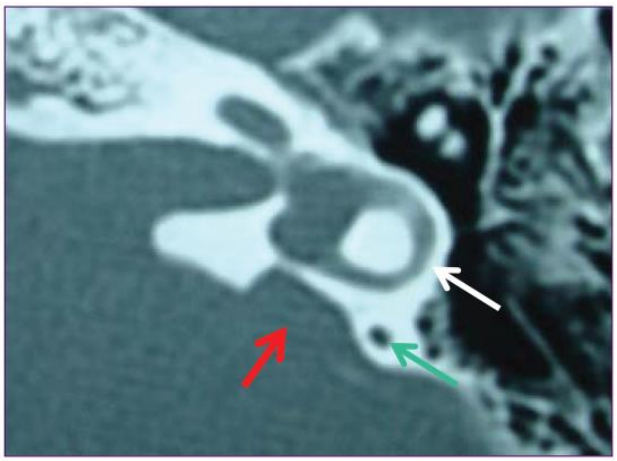


Fig. 92: Scanner des rochers : Dilatation de l'aqueduc du vestibule (flèche rouge) que l'on observe en arrière du canal postérieur (flèche verte).Canal horizontal (flèche blanche).

❖ **Autres :**

- Dysostoses et dysplasies de l'os temporal : otospongiose maladie de Paget dysplasie fibreuse…
- Maladies métaboliques : diabète , insuffisant rénal
- Maladies auto-immunes :maladie de Cogan , maladie de Vogt-Koyanagi-Harada , lupus érythémateux disséminé , périartérite noueuse, maladie de Behçet, polychondrite atrophiante et l'amylose héréditaire [52, 89].

2. Atteintes du nerf vestibulaire

❖ **Névrites vestibulaires :**

Le tableau de névrite vestibulaire viral (Herpétique) est déjà décrit dans le chapitre précédent. Toutefois d'autres tableaux causés par d'autres germes sont possibles :

- Névrites vestibulaires bactériennes : Les séquelles cochléovestibulaires des névrites du VIII survenant au cours des méningites bactériennes de l'enfant (*Streptococcus pneumoniae, meningococcus* ou *Haemophilus influenzae*) ont plusieurs origines : la méningonévrite, l'infection causale dans l'oreille moyenne, l'utilisation d'aminosides et enfin les malformations responsables de méningites à répétition (communications entre l'oreille interne et les espaces sous-arachnoïdiens).
- Névrite vestibulaire zostérienne : Elle est l'un des éléments du zona auriculaire qui comporte des vagues successives de symptômes selon que le virus gagne un ganglion puis un autre : ganglion géniculé, ganglion spiral et ganglion de Scarpa. Ainsi dans le syndrome acousticofacial de Sicard, on retrouve successivement :une éruption caractéristique dans la zone de Ramsay-Hunt (pavillon auriculaire, partie postérosupérieure du tympan et conduit auditif externe); une surdité brutale; un grand vertige; une paralysie faciale par atteinte du ganglion géniculé.
- Maladie de Lyme :Elle doit être recherchée par technique ELISA et surtout après ponction lombaire en cas de notion de piqûre de tique.

❖ **Schwannome du nerf vestibulaire**

Il s'agit d'une tumeur bénigne qui naît de la gaine de Schwann des nerfs vestibulaires. Les sensations vertigineuses sont plutôt à type d'instabilité (rarement à l'origine du diagnostic), associée à une surdité, et à des acouphènes unilatéraux (souvent au premier plan).

La présentation clinique varie en fonction de la localisation et de la taille du schwannome. L'audiométrie retrouve une surdité de perception unilatérale avec une discordance entre la tonale et la vocale qui est plus altérée.

Le diagnostic est posé à l'IRM de l'angle ponto-cérébelleux et des conduits auditifs internes (Fig.93). Le traitement chirurgical ou par radiothérapie stéréotaxique dépend du stade du neurinome et de l'âge du patient [87, 88,108].

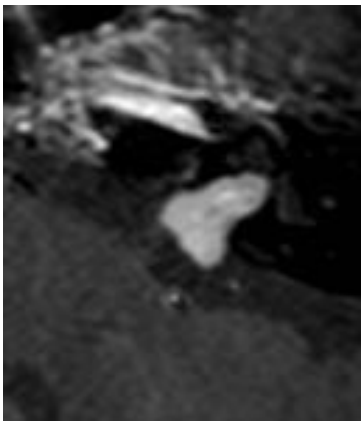


Fig. 93: IRM en T1 Gado+ : schwannome satde II de KOOS

❖ **Paroxysme vestibulaire :**

Le paroxysme vestibulaire est un trouble vestibulaire rare ; son principal symptôme est des épisodes de vertige spontané récurrent, généralement d'une durée inférieure à 1 min. Cette maladie a été reclassée [109] avec deux sous-types: paroxysme vestibulaire et paroxysme vestibulaire probable, la différence majeure étant la réponse ou non aux bloqueurs des canaux sodiques (Tab.22).

Tab. 22: Diagnostic criteria for vestibular paroxysmia according to the classification comite of the Barany Society

Vestibular paroxysmia (each point needs to be fulfilled)
At least 10 attacks of spontaneous spinning or nonspinning vertigo
Duration less than 1 min
Stereotyped phenomenology in a particular patient
Response to treatment with carbamazepine/oxcarbazepine
Not better accounted for by another diagnosis
Probable vestibular paroxysmia (each point needs to be fulfilled)
At least five attacks of spinning or nonspinning vertigo
Duration less than 5 min
Spontaneous occurrence or provoked by certain head movements
Stereotyped phenomenology in a particular patient
Not better accounted for by another diagnosis

Le mécanisme physiopathologique le plus probable est une compression neuro-vasculaire de la partie la rostroventral du huitième nerf crânien dans la zone de transition ou à proximité de la zone de transition où la nerf est recouvert d'oligodendrocytes, et donc plus vulnérable. Le huitième nerf a une zone de transition de 11 mm (par exemple 4 mm pour le cinquième nerf crânien et 2,5 mm pour le nerf facial), avec compression neuro-vasculaire symptomatique typiquement au niveau du conduit auditif interne, en particulier lorsqu'il est associé à un déplacement nerveux et atrophie.

Cependant, le rôle de l'IRM dans le diagnostic de la paroxysmie vestibulaire reste à élucider, en particulier étant donné le pourcentage élevé de patients en bonne santé porteurs de cette compression neuro-vasculaire [110].

Le traitement de choix des syndromes de compression neuro-vasculaire est les inhibiteurs des canaux sodiques tels que la carbamazépine (50-200 mg trois fois par jour) et la bonne réponse au traitement soutient le diagnostic.

II. Vertiges centraux

Les vertiges liés à des pathologies du système nerveux central constituent 10 % à 15 % de l'ensemble de la pathologie vertigineuse, ce qui est donc une fréquence plus élevée que celle de la maladie de Menière ou des névrites vestibulaires [89].

Le processus à l'origine de ces vertiges peut être de différentes natures : Vasculaire, Tumoral, Migraineux, Inflammatoire, Infectieux, Toxique (Alcool, médicaments), Malformatif, Génétique, Dégénératif ou Epileptique.

Ce processus peut atteindre les noyaux vestibulaires (jonction bulbo protubérentielle), le pont, les pédoncules cérébelleux, le cervelet (Lobe floculo nodulaire), le thalamus ou encore le cortex vestibulaire pariéto-insulaire.

1. Etiologies Vasculaires :

L'AVC ischémique constitué du TC ou du cervelet, l'AVC hémorragique, et la dissection de l'artère vertébrale ont été déjà décrites dans le chapitre précédent.

❖ **Insuffisance vertébrobasilaire**

Longtemps considérée comme une cause essentielle de vertiges, elle est en fait peu fréquente et représente moins de 1 % de vertiges. Lors de l'interrogatoire, le médecin retrouve des vertiges brefs, durant quelques secondes à quelques minutes. S'ils sont associés à des manifestations visuelles telles qu'obscurcissement ou rétrécissement du champ visuel, ou encore à des céphalées ou à d'autres manifestations typiquement neurologiques, le médecin peut évoquer une insuffisance vertébrobasilaire. Le bilan doit apprécier le terrain, habituellement celui de l'artériosclérose, avec ses facteurs de risque. Chez les sujets âgés, un examen doppler peut être demandé [36].

❖ **Accidents ischémiques transitoires (AIT)**

Pour être qualifiées d'AIT, les crises de vertige de durée courte (2 à 15 minutes) doivent être accompagnées de signes neurologiques :

- déficits moteurs dans un ou plusieurs membres, variables d'un épisode à l'autre;
- déficits sensitifs : fourmillements, engourdissements dans un hémiface, dans un membre ou dans un hémicorps;
- déficits visuels : perte de vision complète ou partielle en particulier l'hémianopsie bilatérale homonyme;
- manifestations fonctionnelles : diplopie, dysphagie, dysarthrie ou vertige[7].

2. Etiologies Tumorales :

Soit la tumeur affecte directement les voies vestibulaires centrales depuis les noyaux vestibulaires du bulbe, l'archéocervelet, le thalamus vestibulaire (ventrocaudal externe, ventrocaudal interne et ventrocaudal intermédiaire) puis les projections

corticales pariéto-insulaires ; soit par l'hypertension intracrânienne elle-même, sans doute sur les noyaux vestibulaires qui bordent le plancher du IVe ventricule, mais peut-être aussi directement sur la pression des liquides labyrinthiques.

Il ne s'agit pas de vertiges rotatoires, mais de sensations ébrieuses accompagnées d'ataxie. Il peut s'agir, d'une tumeur bénigne (méningiome, Astrocytome, Ependymome) d'instalation progressive ou d'une tumeur maligne (métastase du cervelet) (Fig. 94) d'installation plutôt subaigue [10,89].

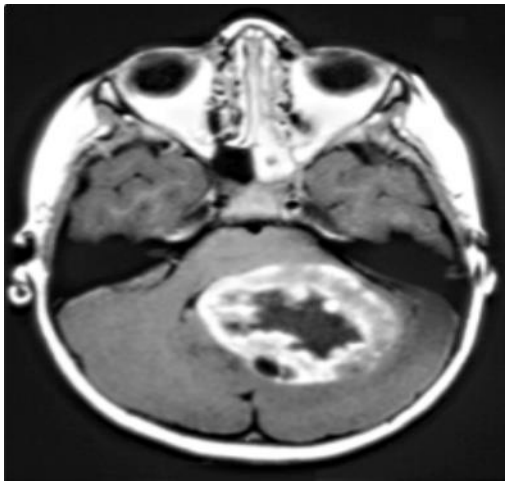


Fig.94 : IRM en T1 montrant un grand processus du cervelet en rapport avec une métastase

3. Migraine Vestibulaire:

Au cours des 3 dernières décennies, le concept de migraine vestibulaire a pris forme comme un diagnostic pouvant affecter jusqu'à 1 % de la population générale [112]. Divers termes ont été utilisés pour décrire ce trouble, notamment le vertige associé à la migraine, les vertiges associés à la migraine, la vestibulopathie associée à la migraine, le vertige récurrent bénin et le vertige migraineux. Le terme «migraine vestibulaire» est plus approprié et précis, car il englobe les divers symptômes vestibulaires qui affligent ces patients et met en évidence son étiologie migraineuse.

❖ Epidémiologie

La migraine vestibulaire est une des maladies vestibulaires les plus fréquentes affectant jusqu'a 1 % de la population générale et 11 % des patients de services

spécialisés. L'existence de migraine vestibulaire familiale avec une hérédité autosomique dominante a été documentée dans plusieurs familles. C'est la cause la plus fréquente de vertige épisodique chez l'adulte et l'enfant [28, 113].

Malgré ces chiffres, La migraine vestibulaire reste un diagnostic d'exclusion, vu les signes centraux, d'où l'intérêt de recourir à un avis d'un neurologue, sinon à une imagerie!!

❖ Critères diagnostiques :

Les critères diagnostiques de la migraine vestibulaire sont actuellement bien définis ; Ces critères ont été développés conjointement par le comité de classification des maladies vestibulaires de la Société Bárány et le sous-comité classification migraine de l'International Headache Society (IHS). La classification comprend la migraine vestibulaire et la migraine vestibulaire probable [112] (Tab.23).

Tab.23 : Critères diagnostique de la migraine vestibulaire selon la société de Bárány et l'IHS

	1. Vestibular migraine
A.	At least 5 episodes with vestibular symptoms[1] of moderate or severe intensity[2], lasting 5 min to 72 hours[3]
B.	Current or previous history of migraine with or without aura according to the International Classification of Headache Disorders (ICHD)[4]
C.	One or more migraine features with at least 50% of the vestibular episodes[5]: – headache with at least two of the following characteristics: one sided location, pulsating quality, moderate or severe pain intensity, aggravation by routine physical activity – photophobia and phonophobia[6], – visual aura[7]
D.	Not better accounted for by another vestibular or ICHD diagnosis[8]
	2. Probable vestibular migraine
A.	At least 5 episodes with vestibular symptoms[1] of moderate or severe intensity[2], lasting 5 min to 72 hours[3]
B.	Only one of the criteria B and C for vestibular migraine is fulfilled (migraine history *or* migraine features during the episode)
C.	Not better accounted for by another vestibular or ICHD diagnosis[8]

L'examen neurologique est généralement normal entre les crises, mais jusqu'à deux tiers des patients présentent des anomalies motrices oculaires en inter-crise,

notamment un nystagmus central de position, un gaz nystagmus, des poursuites saccadées, une dysmétrie oculaire et des saccades lentes.

❖ **Résultats de l'exploration vestibulaire**

La migraine vestibulaire est définie exclusivement par les symptômes cliniques rapportés par le patient. Comme pour la migraine, il n'y a pas de marqueur biologique de la migraine vestibulaire.

L'examen clinique et les explorations vestibulaires peuvent être anormales, notamment pendant l'épisode vertigineux ou à son décours immédiat, mais ils ne sont pas assez spécifiques pour intervenir dans les critères diagnostiques.

Des anomalies caractérisées entre les épisodes vertigineux, comme une surdité sévère et une perte unilatérale ou bilatérale complète de la fonction vestibulaire, sont habituellement en faveur d'une autre cause [114,115].

❖ **Relation avec l'aura migraineuse et la migraine de type basilaire**

Les migraines vestibulaires sont distinctes de la migraine avec aura du tronc cérébral («type basilaire») car ce dernier diagnostic requiert au moins deux symptômes imputables au territoire de la circulation postérieure, et les symptômes vestibulaires sont la seule manifestation de la migraine vestibulaire [116].

De plus, la durée des symptômes vestibulaires dans la migraine avec aura du tronc cérébral devrait répondre aux critères d'une aura (durée de 5 à 60 minutes et précédant immédiatement l'apparition de la migraine), ce qui est rare dans les migraines vestibulaires [116].

En résumé:

La Migraine vestibulaire est une cause fréquente de vertige. Son polymorphisme rend le diagnostic périlleux.

Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un diagnostic d'élimination et que la solution la plus efficace et la moins couteuse devant cette maladie est sans doute : la bonne coordination du binôme ORL/ neurologue.

Au Total : Les particularités des principaux types des vertiges centraux sont résumés dans ce tableau (Tab.24)

Tab.24: Particularités des principaux types de vertiges centraux

	Vertige	Contexte clinique	Nystagmus	Signes neurologiques	Signe(s) auditif(s)
Insuffisance vertébro-basilaire (→ AIT)	épisode unique ou récurrent ; long (minutes-heures)	personne âgée, FdR CV et/ou traumatisme cervical	central	normal en dehors de l'épisode ; sinon signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment	Non habituellement
Infarctus du tronc cérébral	début brutal, symptômes persistants (jours-semaines)	idem ci-dessus	central	signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment ; notamment syndrome alterne	Non habituellement
Infarctus ou hémorragie cérébelleux	idem ci-dessus	idem ci-dessus ; notamment HTA	central	instabilité posturale au 1er plan, céphalées typiquement postérieures, dysmétrie ; dysphagie possible	Non
Migraine Vestibulaire	Crises récurrentes ; long (minutes-heures)	Antécédent personnel ou familial de migraine	Central ou périphérique	vertiges pouvant précéder ou accompagner la crise de migraine OU survenir entre les crises ; examen vestibulaire souvent normal	Non habituellement

4. Etiologies Inflammatoires : Sclérose en plaques

Chez la personne jeune surtout de sexe féminin, la sclérose en plaques se manifeste fréquemment par des troubles de l'équilibre. L'interrogatoire recherche dans les antécédents l'existence de poussées spontanément résolutives : paresthésies, douleurs fulgurantes électriques, névralgies faciales, troubles oculomoteurs. L'examen vidéonystagmographique, avec étude de l'oculomotricité par vidéo-oculographie, montre souvent une ophtalmoplégie internucléaire et un syndrome cérébelleux. Dans les formes évoluées, la névrite optique rétrobulbaire est presque constante. Elle est mise en évidence par les potentiels évoqués visuels montrant un allongement de latence de l'onde P 100.

L'IRM permet de déceler la présence d'hypersignaux révélant souvent des lésions infracliniques (Fig. 95) [37,52,89].

Fig. 95:IRM en T2 montrant 2 lésions cérebelleuses en hyaprsignal en rapport avec une SEP

5. Etiologies Toxiques :

De très nombreuses ataxies sont d'origine toxique, les plus fréquentes étant liées à l'alcool, à de nombreux antiépileptiques (surtout diphantoïne et carbamazépine), au lithium, à l'amiodarone et aux solvants industriels. Cette ataxie lorsqu'elle s'associe à une ophtalmoplégie et à une confusion (amnésie antérograde),

constitue la triade caracéristique de l'encéphalopathie de Gayet Wernicke dont la cause la plus fréquente est l'alcoolisme. Les explorations vestibulaires instrumentales peuvent être utiles au dépistage des intoxications chez les personnes en contact avec ces substances [89].

6. Etiologies Malformatives :

Les anomalies de la charnière cervicocrânienne sont typiquement des malformations à révélation tardive. Elles sont évoquées devant des vertiges, des oscillopsies ou des troubles de l'équilibre survenant dans un tableau de souffrance bulboprotubérantielle (troubles de la déglutition, troubles de la parole, diplopie) chez un sujet au cou court, avec implantation basse des cheveux, entre 30 et 45 ans. L'examen met en évidence un nystagmus spontané vertical inférieur et une atteinte des nerfs crâniens bulbaires (parésie du voile, des cordes vocales ou de la langue). Certains symptômes associés sont évocateurs : douleurs cervico-occipitales ; épisodes de blocage ou de céphalées, souvent déclenchés ou aggravés par la toux, les éternuements, le rire ou les efforts physiques.

La mise en évidence de l'impression basilaire (malformation osseuse) nécessite une IRM en T1 dans le plan sagittal centrée sur le trou occipital et recherchant les anomalies nerveuses associées (malformation d'Arnold-Chiari) (Fig. 96): allongement du bulbe, enclavement des amygdales cérébelleuses, trajet ascendant des premières racines nerveuses cervicales. Il existe parfois déjà une syringobulbie ou une syringomyélie avec son syndrome sensitif atteignant les sensibilités thermique et douloureuse et siégeant dans la région cervicale et les membres supérieurs [7,89].

Fig. : IRM en T1 coupe sagittale montrant une descente des amygdales cérébelleuses dans le Foramen magnum

7. Etiologies Dégénératives :

Des déficits vestibulaires sont parfois mis en évidence dans des affections dégénératives du système nerveux central autres que les cérébellopathies déjà citées.

Dans l'atrophie multisystémique, un déficit d'inhibition des RVO et plus rarement un nystagmus vertical inférieur de position ont été mis en évidence [117]. Dans ces affections dégénératives du système nerveux central, où dominent les signes extrapyramidaux et les troubles cognitifs, l'atteinte du système vestibulaire n'est pas au premier plan.

8. Etiologies Epileptiques :

L'épilepsie vestibulaire (crises rares de quelques secondes à 1 à 2 minutes non positionnelles comportant des vertiges rotatoires ou linéaires avec souvent une déviation contralatérale des yeux, de la tête et du corps) évolue fréquemment vers des crises partielles complexes ou secondairement généralisées. Les foyers sont pariéto-temporo-occipitaux ou frontaux [89].

III. Autres Causes

1. Troubles oculaires :

De nombreuses pathologies oculaires peuvent induire une rupture de l'état d'équilibre.

Ces troubles peuvent résulter de troubles de l'acuité visuelle, particulièrement de troubles de la réfraction, et plus souvent encore de troubles de la convergence oculaire.

Par l'interrogatoire, il faut donc toujours évoquer un trouble oculaire en particulier : si les troubles de l'équilibre sont assez anciens et restent toujours inexpliqués après plusieurs consultations ; s'il ne s'agit pas de vertiges rotatoires mais plutôt d'instabilité quotidienne ; si les symptômes sont indépendants de la position de la tête, survenant autant en position assise qu'à la marche ; si la gêne augmente ou survient avec la fatigue, notamment si elle va crescendo dans la journée ; s'il existe des céphalées frontales ou en casque, bilatérales, s'aggravant dans la journée, jamais présentes au réveil ; si la profession du patient ou ses occupations comportent un travail intense des yeux : travail sur écran, lecture, jeux sur console… Ces troubles sont particulièrement fréquents chez l'enfant. Dès le trouble oculaire suspecté, il y a lieu de demander un avis auprès d'un spécialiste ophtalmologiste [8].

2. Vertiges d'origine cervicale :

Après un traumatisme : Les fractures ou luxations des trois premières vertèbres cervicales sont souvent méconnues. Elles peuvent être responsables de sensations de déséquilibre à la mobilisation de la nuque. On incrimine des lésions des mécanorécepteurs cervicaux avec perturbation des entrées proprioceptives cervicales. Ces troubles peuvent aussi survenir à la suite d'une immobilisation cervicale prolongée

ou après laminectomie. On en rapproche l'élongation des fibres proprioceptives cervicales après un «coup du lapin» (*whiplash*).

Syndrome cervicocéphalique : Chez une femme à l'attitude guindée et portant souvent une minerve, c'est une association de symptômes comportant : vertiges, otalgies, sensation d'oreille bouchée, bouffées vasomotrices, dysesthésies pharyngées, paresthésies des mains, etc. L'examen montre peu de choses. Le nystagmus de type cervical est rare. En revanche, il existe souvent une violente douleur unilatérale à la pression de la grosse tubérosité de l'atlas. L'étude de la statique cervicale et la rééducation cervicale sont efficaces entre de bonnes mains [7].

3. Vertiges d'origine Psychique :

L'agoraphobie : L'interrogatoire montre que cette instabilité isolée survient dans des circonstances bien définies, à savoir des endroits très fréquentés, de grands espaces, restaurants ou des grands magasins… Il n'y a pas d'ataxie à l'examen clinique en dehors des lieux déclenchants.

L'attaque de panique : Tout à coup, le patient ne peut plus avancer, il ne sait plus sortir de ce traquenard inattendu : descendre d'un escalator, sortir de cette foule, rentrer dans un magasin ou tout simplement continuer son chemin. Il peut avoir l'impression que le sol va s'ouvrir sous ses pieds.

Le syndrome postural phobique : Le patient doute de ses performances. Il marche à pas prudent, parfois même glissant les pieds comme s'il marchait sur du verglas. Si on lui donne la main, même symboliquement d'un doigt, tout rentre dans l'ordre.

Le syndrome d'hyperventilation-spasmophilie-tétanie-névrose d'angoisse: Dans des conditions de stress, un ensemble de symptômes associant des fourmillements des extrémités, une difficulté respiratoire avec une polypnée superficielle

s'accompagnent fréquemment d'un spasme des membres avec les mains dites d'accoucheur et les pieds en varus équin.

L'hystérie, La dépression [36].

4. Presbyataxie:

La presbyataxie concerne des personnes âgées chez lesquelles les différentes fonctions concourant à l'équilibration sont perturbées : problèmes visuels, presbyvestibulie et troubles de la sensibilité profonde. Le patient se plaint d'une multitude de petits troubles qui lui « gâchent la vie » : il voit moins bien, marche moins bien, peut tomber et a peur de sortir. Tout ceci participe au déséquilibre du sujet âgé, source de chutes dont on connaît, hélas, les fréquentes conséquences : fracture du col du fémur, dépendance, etc [89].

5. Vertiges d'origine inconnue

À ce jour, on regroupe sous cette terminologie les vertiges pour lesquels l'examen clinique et l'ensemble des investigations complémentaires se sont révélés normaux dans les domaines.

CONCLUSION

La question des vertiges périphériques versus centraux reste toujours un sujet pratique et d'actualité, et la richesse de la littérature récente en témoigne.

Confronté à un patient vertigineux, il convient de ne pas méconnaître la possibilité d'un accident vasculaire (qui peut engager le pronostic à court terme) et d'une pathologie tumorale (avec un risque de préjudice à moyen et long termes). Néanmoins, ces vertiges dangereux sont rares et le risque médico-légal ne doit pas conduire à une prescription irraisonnée et inutile d'examens complémentaires, tant biologiques que d'imagerie médicale (scanner notamment).

Les études récentes mettent en évidence que seul le bilan clinique notamment l'analyse des mouvements oculaires spontannés et provoqués lors de différents tests, permet d'identifier une cause parmi les plus fréquentes : VPPB, maladie de Menière, et névrite vestibulaire. Le rôle des examens complémentaires, hiérarchisés par cette approche initiale est d'identifier une pathologie non caractérisée cliniquement.

Enfin, on peut compter sur le rôle de la multidisciplinarité qui n'est pas des moindres. En effet, cette multidisciplinarité s'illustre notamment par la nécessité d'une expertise radiologique du fait des capacités diagnostiques récemment développées de l'imagerie (déhiscence canalaire, hydrops, malformations congénitales…) et aussi par la place de la rééducation vestibulaire dans les différents cadres pathologiques rencontrés.

REFERENCES

[1]. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. Semin Neurol. nov 2009;29(5):473-81.

[2]. Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. J Fam Pract. juill 1989;29(1):33-8.

[3]. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. Br J Gen Pract. avr 1998;48(429):1131-5.

[4]. Wang Y, Liu J, Cui Z, Yan L, Si J. Analysis of Risk Factors in Patients With Peripheral Vertigo or Central Vertigo. The Neurologist. mai 2018;23(3):75-8.

[5]. Bouccara D, Rubin F, Bonfils P, Lisan Q. [Management of vertigo and dizziness]. Rev Med Interne. nov 2018;39(11):869-74.

[6]. Bronstein A, Lempert T. Dizziness with Downloadable Video: A Practical Approach to Diagnosis and Management. 2 edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2017. 200 p.

[7]. Sauvage J-P. Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. 2e édition. Issy-les-Moulineaux France: Elsevier Masson; 2014. 264 p.

[8]. Chays A, Florant A, Ulmer E. Les vertiges. Paris: Editions Masson; 2004. 213 p.

[9]. Pierre Bertholon. « révisions accélérées » sur les vertiges. 2019 mars 22; service ORL du CHU de Saint-Étienne.

[10]. Weber P. Vertigo and Disequilibrium: A Practical Guide to Diagnosis and Management. 2nd New edition. New York: Thieme Medical Publishers Inc; 2016. 248 p.

[11]. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. Nat Rev Neurol. juin 2017;13(6):352-62.

[12]. Waele C, Huy P. Anatomie des voies vestibulaires centrales. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 1 janv 2006;1:1-23.

[13]. Codognola TM et S. Dictionnaire du vertige. Laboratoire Janssen; 1988.

[14]. Kingma H, van de Berg R. Anatomy, physiology, and physics of the peripheral vestibular system. Handb Clin Neurol. 2016;137:1-16.

[15]. Bisdorff A. The epidemiology of vertigo, dizziness and unsteadiness and its links to migraine, motion sickness susceptibility, anxiety-depression, vaso-vagal episodes and agoraphobia. [Internet] [Theses]. Université de Lorraine; 2013 [cité 12 déc 2019]. Disponible sur: https://hal.univ-lorraine.fr/tel-01750137

[16]. Bárány Robert - Nobel Lecture: Some New Methods for Functional Testing of the Vestibular Apparatus and the Cerebellum". Nobel Lecture, September 11, 1916 http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1914/barany-lecture.html

[17]. Blakley BW and Goebel J. The meaning of the word "vertigo". Otolaryngol Head Neck Surg 2001;125(3):147-50.

[18]. Guyot J-P, Crescentino V, Liard P, Maire R. « Vrai » ou « faux » vertige : une vraie ou fausse question ? Rev Med Suisse 2005;N°3037.

[19]. J. Le Breton et al. Vertige. DMCPRU . HUG . 2010

[20]. HAS. Vertiges chez l'adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire. Recommandations 09/1997

[21]. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:181-5.

[22]. Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A; Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología. [Peripheral vertigo classification. Consensus document. Otoneurology committee of the Spanish otorhinolaryngology society (2003-2006)]. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59(2):76-9.

[23]. Magnusson M, Karlberg M. Peripheral vestibular disorders with acute onset of vertigo. Curr Opin Neurol. 2002;15(1):5-10. Review.

[24]. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. Neurol Clin. août 2015;33(3):541-50, vii.

[25]. Nakashima K, Yokoyama Y, Shimoyama R, Saito H, Kuno N, Sano K, Rin Y, Adachi Y, Urakami K, Oshima T, Takeshita K, Takahashi K. Prevalence of neurological disorders in a Japanese town. Neuroepidemiology 1996;15(4):208-13.

[26]. Moulin T, Sablot D, Vidry E, Belahsen F, Berger E, Lemounaud P, Tatu L, Vuillier F, Cosson A, Revenco E, Capellier G, Rumbach L. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. Eur Neurol 2003;50(4):207-14.

[27]. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. Neurology 2005;65(6):898-904

[28]. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. Handb Clin Neurol. 2016;137:67-82.

[29]. Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S et al. (2014). Prevalence and diagnosis of vestibular disorders in children: a review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 78: 718-724.

[30]. Jahn K, Langhagen T, Heinen F (2015). Vertigo and dizziness in children. Curr Opin Neurol 28: 78-82.

[31]. Langhagen T, Schroeder AS, Rettinger N et al. (2013). Migraine-related vertigo and somatoform vertigo frequently occur in children and are often associated. Neuropediatrics 44: 55-58

[32]. Lee CH, Lee SB, Kim YJ et al. (2014). Utility of psychological screening for the diagnosis of pediatric episodic vertigo. Otol Neurotol 35: e324-e330.

[33]. Lin HW, Bhattacharyya N (2014). Impact of dizziness and obesity on the prevalence of falls and fall-related injuries. Laryngoscope 124: 2797-2801.

[34]. Wiltink J, Tschan R, Michal M et al. (2009). Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior-results from a representative German community survey. J Psychosom Res 66: 417-424

[35]. Bronstein AM, Golding JF, Gresty MA et al. (2010). The social impact of dizziness in London and Siena. J Neurol 257: 183-190.

[36]. Toupet M, Grayeli AB. Diagnostic d'un vertige en pratique. /data/traites/ne/17-60779/ [Internet]. 7 mai 2013 [cité 12 déc 2019]; Disponible sur: https://www.em-consulte.com/en/article/788887

[37]. Chays A, Seidermann L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. /data/traites/or/20-58645/ [Internet]. 8 avr 2014 [cité 12 déc 2019]; Disponible sur: https://www.em-consulte.com/en/article/886787

[38]. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. avr 1990;116(4):424-7.

[39]. Herman Kingma. vestibular disorders, history taking: hints and pitfalls. Department of ORL, Head Vestibular Clinic, Maastricht University Medical Centre, The Netherlands Faculty of Physics, Tomsk Research State University, Russian Federation

[40]. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. Neurol Clin. août 2015;33(3):577-99, viii.

[41]. Wuyts FL, Van Rompaey V, Maes LK. "SO STONED": Common Sense Approach of the Dizzy Patient. Front Surg [Internet]. 1 juin 2016 [cité 12 déc 2019];3. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4887462/

[42]. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc R Soc Med 1952;45:341-54.

[43]. P. BERthoLoN, J.-P. SaUVagE.Formes cliniques des vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB). Rapport SFORL 2007 : Chapitre1 Page 97.

[44]. Baloh RW,Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus : another variant of benign positional nystagmus ? Neurology 1995;45:1297-301.

[45]. Casani A, Vannucci G, Fattori B, Ghilardi PL. Positional vertigo and ageotropic bidirectionnal nystagmus. Laryngoscope 1997;107:807-13.

[46]. Sauvage JP, Orsel S, Aubry K, Codron S. Physiopathologie et pathogénie des vertiges positionnels paroxystiques. In : Vertiges 2005. Groupe d'étude des Vertiges. Paris, Masson 2006;119-150.

[47].VanNechel C. Nystagmus spontanés et mouvements oculaires anormaux.Rapport du GEV-Vertiges 99. Solvay Pharma edition ; 1999. p.3-20.

[48]. Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, Henderson CJ, Todd MJ, Staples MJ. The human horizontal vestibular-ocular reflex in response to high acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. Exp Brain Res 1990;81:479-90.

[49].Lorry Duchoud, Raphaël Maire. Le video Head Impulse Test dans la prise en charge du patient vertigineux. Rev Med Suisse 2017; volume 13. 1694-1697.

[50]. Dumas G, Perrin P, Ouedraogo E, Schmerber S. How to perform the skull vibration-induced nystagmus test (SVINT). Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. nov 2016;133(5):343-8.

[51]. Brandt T. Vertigo - It's multisensory syndromes. London: Springer; 2000175-97.

[52]. Pierre Bertholon,Didier Bouccara. LES VERTIGES ET TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE : PLACE DE L'ORL AUJOURD'HUI… ET DEMAIN. LE JOURNALORL. Revue d'information scientifique et technique. SEPTEMBRE-OCTOBRE 2018 – N°34.

[53]. Guyot JLB-J. ALGORITHME RECAPITULATIF DE PRISE EN CHARGE LORS DE VERTIGE.HUG. 2017;16.

[54]. Robier A. Les vertiges. Doin éditeurs. 2004.

[55]. de Waele C, Tran ba Huy P. Exploration du système vestibulaire. EMC - Oto-rhino-laryngologie. 1 mai 2005;2(2):139-59.

[56]. CHMIEL Mohammed et al.Interet de la videonystagmographie dans les vertiges. Thèse N° / 141/ 12.Faculté de médecine et de pharmacie Fès.

[57]. IDOUKITAR Ahmed.Intérêt de la vidéo nystagmographie dans les vertiges. Thèse N° 134/18. Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.

[58]. Discher J, weckel A. VHIT Synapsis : fiche technique. 2016.

[59]. Nyström A, Tjernström F, Magnusson M. Outward versus inward head thrusts with VideoHead Impulse Testing in normal subjects: Does it matter? Otol Neurotol 2015;36(3):e8794.

[60]. Tranter-entwistle I, dawes P, darlington cl, smith Pf, cutfield n. video head impulse in comparison to caloric testing in unilateral vestibular schwannoma. Acta otolaryngol 2016;136:1110-4.

[61]. Mcgarvie la, curthoys Is, macdougall hg, halmagyi gm. What does the dissociation between the results of video head impulse versus caloric testing reveal about the vestibular dysfunction in ménière's disease? acta otolaryngol 2015;135:859-65

[62]. Alhabib sf, saliba I. video head impulse test : a review of the literature. eur arch otorhinolaryngol 2017;274:1215-22

[63]. Bartolomeo m, biboulet r, Pierre g, mondain m, uziel a, venail f. value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. eur arch otorhinolaryngol 2014;271:681-8.

[64]. Batuecas-caletrio a, santa cruz-ruiz s, muñoz-herrera a, Perez-fernandez n. the map of dizziness in vestibular schwannoma. Laryngoscope 2015;125:2784-9.

[65]. Karlberg M,Aw ST, Halmagyi GM, Black RA. Vibration-induced shift of the subjective visual horizontal: a sign of unilateral vestibular deficit. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128:21-7.

[66]. Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, Sugasawa K. Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:255-8.

[67]. Dumas G, Schmerber S, Lavieille JP. Nystagmus and vibratory test: evidence for mechanism. Material conditions and methods in the fast detection of unilateral vestibular lesions. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2003;120:286-95.

[68]. Vibert D, Hausler R, SafranAB. Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular diseases. J Vestib Res 1999;9:145-52.

[69]. BrandtT, Dieterich M. Pathological eye-head coordination in roll: tonic ocular tilt reaction inmesencephalic and medullary lesions. Brain1987; 110(Pt3):649-66.

[70]. Halmagyi GM, Curthoys IS. Clinical testing of otolith function. Ann N Y Acad Sci 1999;871:195-204.

[71]. Tsang BKT, Chen ASK, Paine M. Acute evaluation of the acute vestibular syndrome: differentiating posterior circulation stroke from acute peripheral vestibulopathies. Intern Med J 2017;47:1352-60.

[72]. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WI. Acute vestibular syndrome: a critical review and diagnostic algorithm concerning the clinical differentiation of peripheral versus central aetiologies in the emergency department. J Neurol 2016;263:2151-7.

[73]. Fife TD, Giza C. Posttraumatic vertigo and dizziness. Semin Neurol 2013;33:238-43.

[74]. SFDRMG/Haute Autorité de santé. Prévention des chutes accidentelles chez la personne âgée. Recommandations pour la pratique clinique; 2005.

[75]. Vellas BJ, Wayne SJ, Romero LJ, Baumgartner RN, Garry PJ. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. Age Ageing 1997;26:189-93.

[76]. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. N Engl J Med. 3 sept 1998;339(10):680-5.

[77]. Zamaro E, Vibert D, Caversaccio M, Mantokoudis G. ORL et chirurgie cervico-faciale: Test «HINTS» en cas de vertiges aigus: origine périphérique ou centrale? Forum Med Suisse [Internet]. 5 janv 2016 [cité 12 déc 2019];16(01). Disponible sur: https://doi.emh.ch/fms.2016.02524

[78]. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ et al.: HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. Stroke 2009;40(11):3504-10.

[79]. Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, et al.: Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. CMAJ 2011;183:E571Y92.

[80]. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G et al.: Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. Neurology 2014 Jul 8;83(2):169-73.

[81]. Kim H-A, Yi H-A, Lee H. Recent Advances in Cerebellar Ischemic Stroke Syndromes Causing Vertigo and Hearing Loss. Cerebellum. 2016;15(6):781-8.

[82].Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh Y-H, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. Acad Emerg Med. oct 2013;20(10):986-96.

[83]. Kelley G. Acute Dizziness: Is It a Stroke? :2017.Disponible sur: https://www.stroke.org/-/media/data-import/downloadables/f/4/e/acute-dizziness-ucm_497693.pdf

[84]. Lee H, Sohn S-I, Cho Y-W, Lee S-R, Ahn B-H, Park B-R, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. Neurology. 10 oct 2006;67(7):1178-83.

[85]. Vanni S et al. STANDING, a four-step beside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the emergency department. Acta Otorhinolaryngologica italica 2014, 34 ; 419-426

[86]. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, Nazerian P, Santimone R, Pepe G, et al. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. Front Neurol [Internet]. 7 nov 2017 [cité 13 déc 2019];8. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5682038/

[87]. Toupet M. Vertiges périphériques en urgences. Urgences 2012.41

[88].Vuong Chaney H, Rohmer D, Charpiot A. Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? La Presse Médicale. 1 nov 2017;46(11):1055-63.

[89]. Perrin P, Vibert D, Nechel CV. Étiologie des vertiges. /data/traites/or/20-39241/ [Internet]. 3 oct 2011 [cité 13 déc 2019]; Disponible sur: https://www.em-consulte.com/en/article/660116

[90]. Choi K-D, Lee H, Kim J-S. Ischemic syndromes causing dizziness and vertigo. Handb Clin Neurol. 2016;137:317-40.

[91]. Tran B, Huy P. Conduite à tenir face à un vertige en urgence. Les urgences en ORL. Rapport de la SFORL; 2012;p. 227-45.

[92]. Schievinck WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001;344:898-906

[93]. Van Trimpont F, Elosegui J-A. Dissection de l'artère vertébrale : une cause rare de céphalées. J Eur Urgences 2001;14:186.

[94]. Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. Otol Neurotol 2015;36:387-92.

[95]. Strupp M, Brandt T. Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. Dtsch Arztebl Int 2008;105:173-80.

[96]. Sauvage J-P, Chays A, Gentine A. « Vertiges positionnels »: rapport de la Société franc¸ aise d'oto-rhino- laryngologie et de la chirurgie de la face et du cou; 2007.

[97]. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngolog Head Neck Surg 2008;139(4):S47-81.

[98]. Liu Y, Wang W, Zhang AB, Bai X, Zhang S. Epley and Semont maneuvers for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: a network meta-analysis. Laryngoscope 2016;126:951-5.

[99]. Uziel A. Les thérapeutiques pour la maladie de Ménière. Les maladies pressionnelles du labyrinthe. Rapport de la SFORL. Elsevier Masson; 2016.

[100]. Committee on hearing. Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:181-5.

[101]. Darrouzet V, Mom T, et al. Les maladies pressionnelles du labyrinthe. In: De la physiopathologie à l'exploration clinique et paraclinique. Rapport de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale; 2016 [Elsevier Masson Editeurs]

[102]. Société franc¸ aise d'ORL, et de Chirurgie Cervico-Faciale. Stratégie diagnostique et thérapeutique dans la maladie de Menière. Recommandation pour la pratique clinique; 2016 [http://www.sforl.org].

[103]. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W-H, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. J Vestib Res. 2015;25(1):1-7.

[104]. Varoquaux A, et al. Imagerie des traumatismes du rocher. Imagerie en ORL. Elsevier Masson; 2010.

[105]. Crane BT, Minor LB, Carey JP. Superior canal dehiscence plugging reduces dizziness handicap. Laryngoscope 2008;118:1809-13.

[106]. Minor LB, Solomon D, Zinrech JS, Zee DS. Sound- and/or pressureinduces vertigo due to bone dehiscence of the superior semi-circular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:249-58.

[107]. Karlberg M, Annertz M, Magnusson M. Mondini-like malformation mimicking otosclerosis and superior semicircular canal dehiscence. J Laryngol Otol 2006;120:419-22.

[108]. Darrouzet V, Franco-Vidal V, Liguoro D. Neurinome de l'acoustique. EMC 2006:1-25 [Article 20-250-A-10].

[109]. Strupp M, Mandalà M, López-Escámez JA. Peripheral vestibular disorders: an update. Curr Opin Neurol. 2019;32(1):165-73.

[110]. Haller S, Etienne L, Kovari E, et al. Imaging of neurovascular compression syndromes: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysmia, and glossopharyngeal neuralgia. AJNR Am J Neuroradiol 2016; 37:1384-1392.

[111]. Amarenco P, Caplan LR, Pessin MS.Vertebrobasilar occlusive disease. In: Stroke. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 513-79.

[112]. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Migraine vestibulaire : critères diagnostiques. Document consensuel de la Société Bárány et de la Société internationale des céphalées. /data/revues/00353787/v170i6-7/S0035378714008017/ [Internet]. 25 juin 2014 [cité 13 déc 2019]; Disponible sur: https://www.em-consulte.com/en/article/905211

[113]. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine; thje most frequent entity of episodic vertigo. J Neurol 2016;263(Suppl 1): 82-89

[114]. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. Brain 2005;128:365-74.

[115]. Hartman Polensek S, Tusa R. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. Audiol Neurotol 2010;15:241-6.

[116]. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology 2001;56:436-441

[117]. Anderson T, Luxon L, Quinn N, Daniel S, Marsden CD, Bronstein A. Oculomotor function in multiple system atrophy: clinical and laboratory features in 30 patients. Mov Disord 2008;23:977-84.